

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía



TESIS DOCTORAL

**Necrosis isquémica de la cabeza del femoral :
revascularización cefálica con injerto óseo libre y
vascularizado con técnicas de microcirugía : modelo
experimental en el perro**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Juan González del Pino Villanueva

Madrid, 2015

TP
R87
006

Juan González del Pino y Villanueva



* 5 3 0 9 8 7 0 3 3 8 *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

x-53-007033-1

NECROSIS ISQUEMICA DE LA CABEZA FEMORAL.
REVASCULARIZACION CEFALICA CON INJERTO OSEO
LIBRE Y VASCULARIZADO CON TECNICAS DE MICROCIROGIA.
MODELO EXPERIMENTAL EN EL PERRO

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1987



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 6/87

© Juan González del Pino y Villanueva
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 28015 Madrid
Madrid, 1987
Xerox 9400 X 721
Depósito Legal: M-38516-1986 .

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

NECROSIS ISQUEMICA DE LA CABEZA FEMORAL.

REVASCULARIZACION CEFALICA CON INJERTO ÓSEO LIBRE

Y VASCULARIZADO CON TECNICAS DE MICROCIROGIA.

MODELO EXPERIMENTAL EN EL PERRO.

CODIRECTORES: Profesor F. GOMEZ CASTRESANA

Profesor L. MUNUERA MARTINEZ

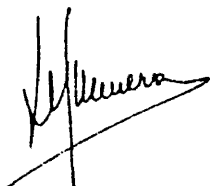
JUAN GONZALEZ DEL PINO Y VILLANUEVA

1.986

Profesor F. GOMEZ CASTRESANA, Profesor Titular Numerario de Patología y Clínica Quirúrgica de la Universidad Complutense de Madrid, y Profesor L. MUNUERA MARTINEZ, Catedrático de Traumatología y Ortopedia de la Universidad Autónoma de Madrid,

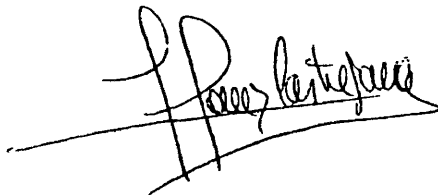
C E R T I F I C A N: Que la TESIS DOCTORAL titulada "Necrosis isquémica de la cabeza femoral. Revascularización cefálica con injerto óseo libre y vascularizado con técnicas de microcirugía. Modelo experimental en el perro", presentada por Dn. JUAN GONZALEZ DEL PINO Y VILLANUEVA, ha sido realizada bajo nuestra Dirección.

Y para que conste, firmamos el presente Certificado en Madrid a 25 de Abril de 1986.



Handwritten signature of Professor L. Munuera Martinez, consisting of a stylized 'L' and 'M' followed by a horizontal line.

Profesor L. MUNUERA MARTINEZ



Handwritten signature of Professor F. Gomez Castresana, featuring a large 'F' and 'G' with a horizontal line across the bottom.

Profesor F. GOMEZ CASTRESANA

AGRADECIMIENTOS

- Al Profesor F. GOMEZ CASTRESANA, Profesor Numerario de Patología Quirúrgica de la Universidad Complutense de Madrid, quien me dedicó muchas horas de su tiempo y cuyas directrices han -- sido imprescindibles para la consecución de esta Tesis Doctoral.
- Al Profesor L. MUNUERA MARTINEZ, Catedrático de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Universidad Autónoma de Madrid, que me ha servido de estímulo constante en mi enriquecimiento intelectual, y junto a quien he aprendido los criterios básicos de la cirugía del Aparato Locomotor.
- Al Dr. E. DE MIGUEL DEL CAMPO, Jefe del Servicio de Cirugía Experimental del Hospital "La Paz" de Madrid, quien me prestó en todo momento su incondicional ayuda y colaboración.
- Al Dr. K. KNAPP, Jefe del Departamento de Radiología del Hospital "La Paz" de Madrid, por su valiosísima y desinteresada colaboración en la realización de los estudios de tomografía -- axial computarizada.
- Al Profesor L. SANTAMARIA, Profesor Numerario de Histología de la Universidad Autónoma de Madrid, por su inestimable trabajo en la realización de los estudios anatómo-patológicos.
- Al Dr. H. MADARIAGA, Jefe de Servicio de Medicina Nuclear del Hospital "La Paz" de Madrid, a los Dres. COYA y PINEDO, a la -- Srta. VAZQUEZ y a los Sres. ARRANZ y VICENTE, que nos brindaron en todo momento su apoyo y gran profesionalidad.
- A la Srta. C. SOLER, Enfermera Supervisora del Servicio de Cirugía Experimental del Hospital "La Paz" de Madrid, modelo de -- competencia profesional y humana, y que no escatimó esfuerzos -- a lo largo de esta Tesis.

- A las Srtas. D. AGUIRRE, L. CARREÑO, P. GARCIA, L. LAGO, C. MORANTE, C. NIEVES y A. RAMIREZ, así como a los Sres. F. DE FRUTOS, E. LOPEZ y E. VALDIVIEJAS, del Servicio de Cirugía Experimental del Hospital "La Paz" de Madrid, que siempre recibieron con agrado todo el exceso de trabajo derivado del presente estudio.
- A las Dras. M. BENITO, mi mujer, y M. FERNANDEZ CRIADO, y al Dr. J. BALLESTER, cuya ayuda hizo posible la realización de las técnicas quirúrgicas.
- A mi gran amigo el Dr. A. GUTIERREZ DE LA CAMARA, y a los Dres. J. BELTRAN y E. GALINDO, cuyo estímulo constante y ayuda incondicional me han servido para continuar siempre adelante.
- Al Dr. J. DIEZ PARDO y a la Srta. A. MEGIA, del Laboratorio de Microcirugía del Hospital "La Paz" de Madrid, quienes me enseñaron las bases de las técnicas microquirúrgicas.
- A los Dres. J. MARTINEZ, J. CASTAN, M. CHICO, J. QUINTANS y C. RODRIGUEZ MERCHAN, quienes siempre nos ayudaron y supieron comprender los esfuerzos que requiere la Investigación.
- A la ASOCIACION ESPAÑOLA DE MICROCIROUGIA, mi reconocimiento por su papel en el desarrollo de la Microcirugía en España.
- Al Sr. H. DRUILLE e INTERMED S.A., por su inestimable colaboración técnica.
- A las Srtas. B. y S. CANOSA y B. PITA, por su excelente trabajo iconográfico.
- Al FONDO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS DE LA SEGURIDAD SOCIAL, que ha sufragado los gastos de este trabajo de Investigación.

- A la Srta. BEGOÑA GALARDI, que no ahorró esfuerzos hasta la consecución de un excelente trabajo de mecanografía.

A Milagros, verdadero
estímulo de mi vida.

INDICE DE ABREVIATURAS

ACFI: Articulación coxo-femoral izquierda.
AIP: Arteria intercostal posterior.
AGC: Arteria glútea caudal.
A-V: Arterio-venoso
BMP: Proteína morfogenética ósea.
CIP: Circunfleja iliaca profunda.
CIS: Circunfleja iliaca superficial.
EFO: Exploración funcional ósea.
HE: Hematoxilina-eosina.
IOC: Injerto óseo convencional.
IOP: Injerto osteomuscular pediculado.
IOV: Injerto óseo vascularizado.
IPV: Injerto periosteal vascularizado.
LR: Ligamento redondo.
MPI: Miembro posterior izquierdo.
NICF: Necrosis isquémica cefálica femoral.
OT: Osteotomía cervical.
PIM: Presión intramedular.
T-L: Término-lateral.
T-T: Término-terminal.
VGC: Vena glútea caudal.
VIP: Vena intercostal posterior.
ZD: Zona dadora.
ZR: Zona receptora.

INDICE

	<u>Página</u>
1.- JUSTIFICACIÓN	1
2.- NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL	5
2.1. Reseña histórica.....	6
2.2. Vascularización de la cabeza femoral	11
2.3. Etiopatogenia e incidencia	24
2.4. Proceso patógeno.....	80
2.5. Necrosis experimental de la cabeza femoral	101
2.6. Diagnóstico	107
2.7. Tratamientos propuestos en la NICF	151
3.- INJERTOS OSEOS VASCULARIZADOS CON MICROCIURUGIA	201
3.1. Vascularización ósea	201
3.2. Fundamentos y estado actual de la investigación experimental	222
3.3. Zonas dadoras clínicas	258
3.4. Técnica operatoria y seguimiento	266
3.5. Resultados	282
3.6. Indicaciones	283
4.- MATERIAL	295
5.- METODO	303
5.1. Grupo A: Grupo de estudios anatómicos	304
5.2. Grupo B: Necrosis isquémica de la cabeza femoral	307
5.3. Grupo C: Revascularización cefálica femoral con injerto costal libre y vascularizado con técnicas de microcirugía	315

	<u>Página</u>
6.- RESULTADOS	357
6.1. Resultados obtenidos en el Grupo A	358
6.2. Resultados obtenidos en el Grupo B: Exposición de casos	365
6.3. Resultados obtenidos en el Grupo C: Exposición de casos	430
7.- DISCUSION	524
7.1. Necrosis isquémica cefálica femoral experimental	525
7.2. Revascularización de la NICF con IOV costal	533
8.- CONCLUSIONES	567
9.- BIBLIOGRAFIA	573

- 1 -

1.- JUSTIFICACION

1. JUSTIFICACION.

La necrosis isquémica de la cabeza femoral es una entidad nosológica no claramente definida, cuyas causas no se conocen con exactitud, pero cuyas secuelas son muy severas. Tanto en el caso de la necrosis post-traumática, como en el de las llamadas "necrosis idiopáticas", el final de la articulación será la coxartrosis, enfermedad muy incapacitante e invalidante.

Las fracturas de la extremidad proximal de fémur, y especialmente aquellas situadas en el cuello, constituyen un problema de gran transcendencia por las peculiaridades que rodean a dicha fractura, y el terreno en el que asientan, fundamentalmente en ancianos. Al igual que las luxaciones traumáticas de la cadera, típicas de adultos jóvenes, una parte de ellas evolucionan hacia la necrosis cefálica con ulterior colapso y deterioro articular.

El segundo grupo de necrosis, las idiopáticas, son aquellas en las que no existe una causa desencadenante bien establecida, pero que se acompañan de una serie de factores predisponentes asociados. Esta patología afecta a individuos entre la cuarta y quinta década de la vida, es frecuentemente bilateral, y evoluciona hacia un deterioro rápido e irreversible de la articulación coxo-femoral.

En ambos tipos, pero sobre todo, por frecuencia y gravedad, en las necrosis idiopáticas, las secuelas que se producen son muy importantes, y los tratamientos realizados hasta la actualidad no han proporcionado resultados satisfactorios en todos los casos.

Se han propuesto distintos tipos de tratamiento, que van desde el forage descompresivo, las osteotomías, los injertos óseos, las artroplastias...., hasta más recientemente los intentos de revascularización cefálica mediante implantación de teji-

dos bien vascularizados. Las técnicas más extendidas, osteotomías y artroplastias, no proporcionan buenos resultados debido a la extensión de la lesión o la edad de los pacientes.

Los avances en el campo de la microcirugía vascular, la mejora de los medios de magnificación, de los materiales de sutura y del instrumental, llevados a cabo en los últimos diez años, han permitido la transferencia de segmentos óseos con conservación de su vascularización intrínseca. Estos segmentos, pueden ser trasladados a una zona distante y ser revascularizados mediante microanastomosis arterial y venosa con vasos receptores. Estos tejidos óseos bien vascularizados serían un aporte osteogénico y neovascular capaz de revascularizar la cabeza femoral necrosada.

Estamos de acuerdo con la idea de NICOLL, que puede resumirse diciendo: "El mejor lugar para la cabeza femoral es su lecho acetabular"; por lo que pensamos que las técnicas de revascularización y conservación cefálica deben prevalecer sobre aquellas substitutivas.

Las visitas periódicas y reuniones que hemos tenido -- con algunos de los investigadores que trabajan en este campo, Dr. A. GILBERT (Paris). Dres. Y. ALLIEU y R. GOMIS (Grau-du-Roi) y G. BRUNELLI (Brescia), nos ha animado a continuar en el estudio de la NICF y su tratamiento con injertos óseos vascularizados, -- como una vía racional de solución de este grave problema ortopédico.

Ahondando en esta idea, hemos desarrollado en los últimos cuatro años un trabajo experimental en perros, que consta de las siguientes fases:

-- Estudio hemodinámico de la articulación coxo-femoral, y de la 9ª arcada costal izquierda.

- 4 -

-- Estudio de patrón clínico-morfológico, radiográfico e histológico de la necrosis isquémica de la cabeza femoral producida mediante osteotomía cervical, sección del ligamento redondo y de los vasos capsulares.

-- Revascularización cefálica femoral, previamente necrosada, mediante injerto costal de la 9ª arcada izquierda, libre y vascularizado mediante técnicas de microcirugía.

Pensamos que los procedimientos microquirúrgicos pueden ser la solución definitiva a este proceso patógeno que tan alta tasa de morbilidad provoca.

- 5 -

2.- NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL

2. NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL.

2.1. RESEÑA HISTORICA.

Las terapéuticas propuestas hasta la actualidad para resolver el problema de la NICF han sido múltiples y con finalidades muy diversas.

Los tratamientos médicos, consistentes en la descarga prolongada, analgésicos y antiinflamatorios, adelgazamiento ..., se han mostrado ineficaces en la prevención del colapso segmentario cefálico y en el deterioro progresivo de la cadera.

El arsenal terapéutico existente en la actualidad es muy amplio. Las técnicas a base de electroestimulación, que están siendo utilizadas hoy en día por BASSETT (51), STEINBERG (686), y EFTEKAR (207), no han demostrado eficacia.

Muy preconizada por FICAT (239), y HUNGERFORD (361) en los estadios iniciales, la **descompresión por forage** parece lógica si se admite una patogenia de tipo compartimental. Dicha técnica aporta un buen resultado antiálgico y protege del colapso cefálico, como ha podido demostrar experimentalmente WANG (756, 757) en el conejo. Estos autores cifran los buenos resultados en el 80% de los casos, los cuales decrecen considerablemente en los estadios no iniciales, y recomiendan el forage descompresivo contralateral en aquellos casos de necrosis no traumática.

Las **osteotomías femorales** de descarga del foco necrótico han sido ampliamente utilizadas en los últimos 30 años. La filosofía de estos procedimientos, es la transposición o cambio de la superficie portante de la cabeza femoral, hacia una zona de menor apoyo acetabular, con la finalidad de favorecer el proceso de revascularización fisiológico desde las zonas vecinas. Una --

vez que el segmento afecto ha sido descargado, y substituido por otro sano, el deterioro articular se retrasará considerablemente (694, 695).

Todas las osteotomías realizadas para el tratamiento de la NICF tienen un efecto antiálgico marcado, y que es debido a la descarga de la presión cefálica intramedular; este beneficioso efecto es temporal, puesto que una vez que la osteotomía ha consolidado, y las trabéculas óseas se reorientan nuevamente, la sobrecarga venosa intraósea sobrevendrá de nuevo, provocando dolor (585).

Tradicionalmente se han utilizado las osteotomías de McMURRAY, de translación medial aislada o asociada a variación. A pesar de su efecto antiálgico inicial, los resultados obtenidos con tales técnicas han sido muy mediocres. CARTIER (124), -- DEBEYRE (176), y KERBOULL (417), entre otros, han comprobado que la varización no es suficiente para descargar eficazmente el sector necrótico, y cifran los fracasos entre el 26-40%.

En la última década se vienen utilizando las osteotomías de reaxación en el plano sagital, en flexión o extensión, eventualmente asociadas a varización, valguización o translación. En el tratamiento de la necrosis idiopática, las osteotomías flexoras han permitido obtener resultados satisfactorios, y en las series publicadas se refieren buenos resultados clínicos en el 80% de los casos iniciales, aunque la evolución radiológica es muy discrepante. (654, 779). Aunque el resultado de esta cirugía es alentador, la deformidad cérico-trocantérea provocada por la osteotomía dificulta en gran medida la artroplastia femoral ulterior, en el caso de requerirse. (695).

La osteotomía de rotación fue propuesta por MERLE D' AUGBIGNE en 1962 (492), y actualizada por SUGIOKA a partir de 1972 (692). Realizada a la manera de SUGIOKA (692), rotación anterior, o de KEMPF (410), rotación posterior, son de difícil

ejecución, y requieren, al menos, una rotación de 60° para descargarse eficazmente la zona de necrosis. Los resultados son superponibles a los de las osteotomías de flexión, pero presentan la ventaja de no alterar la zona céntrico-trocantérea con vistas a una artroplastia futura (693).

Las artroplastias substitutivas son utilizadas en aquellos casos de enfermedad evolucionada, con deterioro articular severo. En cuanto a las técnicas tradicionales, cabe señalar el declinar de las artroplastias cefálicas a cúpula, tipo WAGNER (751) o SMITH PETERSEN (683), debido a los desplazamientos anormales o luxaciones de la misma con relación al muñón cefálico remanente, en favor de las artroplastias totales (417, 586).

La mejora de los implantes metálicos o plásticos, de los cementos acrílicos, así como el mejor conocimiento de los procesos de incorporación biológica de los diferentes materiales, ha permitido solucionar las graves secuelas funcionales de la NICF en fase avanzada.

Las prótesis cementadas tipo CHARNLEY (137), aún con un promedio de aflojamiento prolongado (519,520), no son útiles para pacientes jóvenes. Las teorías de MORSCHER Y BOMBELLI (76, 519) sobre la isoelasticidad y la incorporación biológica de algunos materiales plásticos (poliacetal) han hecho posible el diseño de prótesis totales no cementadas, cuyo plazo de aflojamiento se ha dilatado considerablemente (520).

La resección de la cabeza y cuello femoral es una indicación recomendada como solución inmediata en los niños y adolescentes transplantados renales (338). En estos casos extremos, puede también ser de utilidad la artrodesis de la cadera.

El tratamiento revascularizador de la NICF data de 1949, cuando PHEMISTER (574) desarrolló una técnica conservadora a --

base de injerto óseo convencional, bien planteado ideologicamente, pero cuyos resultados fueron malos por la propia necrosis -- del injerto (572). La finalidad de dicha técnica era doble: revascularizar la cabeza femoral, y prevenir el colapso segmentario tardío.

BONFIGLIO, en 1954 (77), publicó un trabajo experimental realizado en perros, a los cuales provocó una NICF, que ulteriormente revascularizó siguiendo la técnica de PHEMISTER. Esta técnica ha sido defendida por múltiples autores, como BADO (42), PATRICK (562), BONFIGLIO (78), y más recientemente por MARCUS - (470) y SPRINGFIELD y ENNEKING (672,673), pero los resultados - que aportan no son concluyentes. DUNN (201) indica el escaso valor de esta técnica.

Con la idea de preservar la vascularización del injerto óseo transferido a la cabeza femoral, JUDET en 1962, describió - su técnica de injerto osteo-muscular pediculado (396). Dicho injerto, obtenido de la cara posterior del macizo trocantéreo, mantiene parte de su aporte circulatorio, y cierta viabilidad celular, siendo utilizado en las fracturas intracapsulares del cuello femoral. FRANKEL y DERIAN (254) y JUDET y cols en 1966 (397) diseñaron sendos trabajos experimentales en perros de revascularización cefálica con injerto óseo pediculado, y obtuvieron una tasa de revascularización sensiblemente superior a la obtenida - con la técnica de PHEMISTER.

Otros autores, como MEYERS (496, 497, 498), PALAZZI - (556) y BAKSI (45), han realizado injertos óseos pediculados - con preservación parcial de su vascularización en fracturas cervicales o necrosis cefálica femoral. Con dichos procedimientos la tasa de pseudoartrosis postfractura ha descendido considerablemente, pero la necrosis sigue presentándose en porcentajes - no significativamente inferiores a los obtenidos por otros métodos (498,501).

Una gran mejora sobre los injertos osteomusculares pediculados, ha sido la técnica descrita por GANTZ (261) para el tratamiento de NICF. Se trata de un **injerto de cresta iliaca** que, **pediculado sobre sus vasos nutricios**, se introduce en el interior de la cabeza femoral, y se asocia a una osteotomía flexora intertrocantérea. Los resultados obtenidos han sido muy esperanzadores.

Siguiendo la idea de CHANDLER (132), que denomina la NICF como una "enfermedad coronaria de la cadera" (coronary disease of the hip), WOODHOUSE (785) y BOYD y AULT (87), y más recientemente HORI (347), ALNOT (13) y GARTSMAN (265), han diseñado técnicas de revascularización mediante **implantación intraósea de pedículos vasculares**, semejando la antigua intervención de WINIBERG. Aunque los resultados aportados por HORI y GANTZ, siguiendo la técnica del primero, han mejorado el porvenir de las cabezas afectas de necrosis idiopática, aún no se ha conseguido una revascularización completa de las mismas.

En la misma línea de trabajo, GRISS (303), ha publicado recientemente un estudio experimental en perros, de revascularización cefálica mediante implantación de omentum con preservación de su vascularización. Dicho trabajo, aunque bien orientado metodológicamente, es muy escaso en número de experiencias, por lo que sus resultados no son valorables.

En los últimos 5 años, gracias al enorme desarrollo de la **microcirugía vascular** en todo el mundo, y sobre todo en Europa, se han comenzado a utilizar **transferencias óseas vascularizadas** como una alternativa lógica al problema de la NICF. Entre los pioneros de esta cirugía, cabe citar a GILBERT, ALLIEU y GOMIS, y BRUNELLI, los cuales han desarrollado técnicas de revascularización microvascular aplicadas a la necrosis isquémica de la cabeza femoral (12, 104, 272).

2.2: VASCULARIZACION DE LA CABEZA FEMORAL.

La NICF se produce por una lesión de la vascularización extraósea cefálica (arterias retinaculares) en las necrosis postraumáticas, o por procesos vasculares intracefálicos, en el caso de las necrosis idiopáticas. En uno u otro caso, es necesario el conocimiento de la anatomía vascular de la cabeza femoral y sus particularidades, para así poder conocer los procesos isquémicos que la afectan.

Hoy en día, se puede decir que la anatomía y fisiología de la vascularización de la extremidad superior del fémur, son bien conocidas, y ello se debe al gran número de autores -- que han dirigido sus investigaciones en este campo.

Clasicamente, el patrón anatómico vascular ha sido estudiado usando los métodos de perfusión con sustancias radiopacas y su ulterior estudio radiológico (Técnica de SPALTEHOLZ), o con infusión de latex neopreno, el cual realiza un molde del lecho vascular, pudiéndose estudiar al microscopio (395, 638, - 728,731).

Actualmente se han incorporado las técnicas angiográficas in vivo de las arterias íliaca externa o femoral (105, 343, 403, 525, 612), más modernamente las arteriografías supraselectivas de los vasos circunflejos (713), o los estudios con microsfers marcadas (679).

En cuanto a la vascularización que aporta el ligamento redondo a la cabeza femoral, ha sido estudiada ampliamente por diversos autores. Fue WOLCOTT en 1933 (781), el primero que defendió la idea de la escasa vascularización que aporta el ligamento redondo a la cabeza femoral, en contra de las concepciones existentes previamente (131,622). Algunos autores como --- KOLODNY (422), CHEYNEL (143), y ETIENNE y GRANELL (220), conce--

den cierta importancia al ligamento redondo durante la infancia, comprobando que con el paso de los años se oblitera progresivamente, hasta la total desaparición de estructuras vasculares en su interior.

Estas observaciones han sido claramente demostradas -- por HOWE y cols.(348), TRUETA Y HARRISON (728), y JUDET (395), los cuales demuestran que el ligamento redondo sólo aporta vascularización a una pequeña concha del área perifoveolar. WERTHEIMER (775), sólo ha podido demostrar angiográficamente la arteria faveolar en el 36% de los especímenes estudiados, lo que confirma que dichos vasos se obstruyen progresivamente en la -- edad adulta.

El origen de la arteria del ligamento redondo ha sido definido por WEATHERSBY en fetos; estudiando 134 arterias foveolares, encontró que el 54,5% de las mismas emergían de la arteria obturatriz, el 14,9% de las circunflejas, y el 23,9% restante de conexiones que existían entre ambas.(774).

2.2.1. Vascularización arterial:

1) Circulación extraósea: El aporte arterial de la cabeza femoral, proviene fundamentalmente de la arteria circunfleja anterior (146) o lateral (728), y de la circunfleja posterior (146) o medial (728).

Existen otros vasos que se dirigen a la extremidad proximal del fémur, pero que sólo proporcionan un aporte secundario a la cabeza. La arteria nutricia del fémur establece algunas conexiones inconstantes con los vasos retinaculares (731), así como las arterias glúteas superior e inferior, que forman parte del círculo arterial anastomótico (326). Mayor importancia tiene la primera arteria perforante, rama de la femoral profunda, que según CROCK (160), tiene un aporte de relativa impor

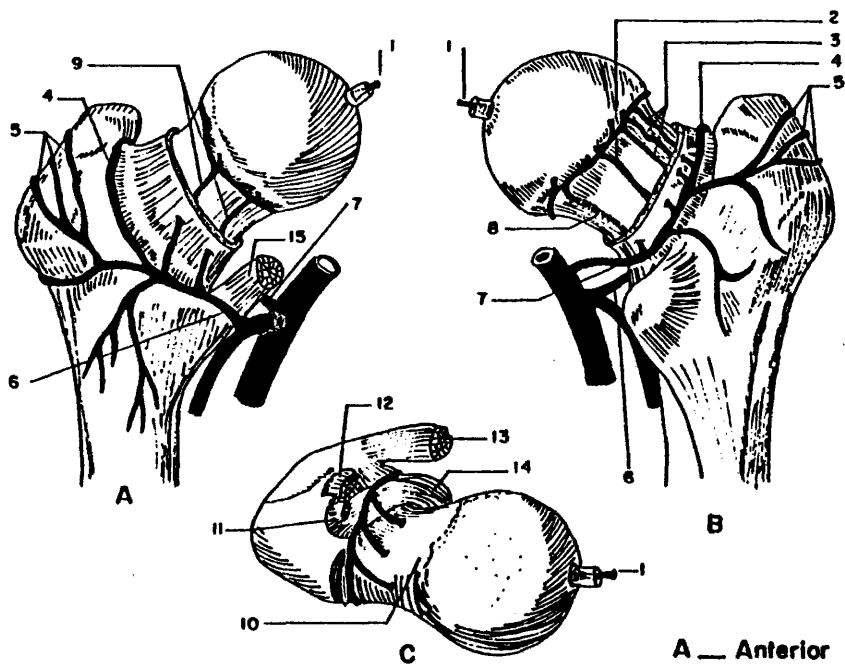
tancia a la cabeza.

Arteria circunfleja anterior: Nace de la femoral profunda, pasa entre los tendones del psoas y recto anterior, alcanza la línea intertrocantérea anterior y se hace intrasinovial en el margen ántero-inferior del cuello (712). En este nivel emite las arterias retinaculares ántero-inferiores.

Estos vasos van protegidos por un repliegue sinovial en el borde inferior del cuello, no siendo tan vulnerables en las fracturas cervicales como los vasos retinaculares pótero-superiores. Todos los autores estan de acuerdo que el sector cefálico dependiente de estos vasos es pequeño, y que solamente -- irrigan el área cefálica situada en la parte inferior (326, 348, 395, 638, 728, 731).

Arteria circunfleja posterior: Proviene de la arteria femoral profunda, y en ocasiones de la común. Pasa entre los -- músculos psoas y pectíneo, remontando la cara posterior del cuello por detras del obturador externo y por delante del cuadrado crural; se introduce en la fosita digital entre los tendones -- del obturador externo y del obturador interno-géminos, punto -- donde se hace subsinovial (margen postero-superior del cuello), emitiendo los vasos retinaculares pótero-superiores (712). -- (Fig. 1)

Contrariamente con la distribución anatómica de las -- arterias retinaculares ántero-inferiores, las pótero-superiores discurren directamente sobre el plano óseo, en la zona de -- habitual conminución de las fracturas mediales del cuello femoral. Dada esta especial disposición, y el gran segmento cefálico dependiente de ellas, la lesión vascular en el momento de la -- fractura cervical puede acarrear la necrosis por isquemia de -- las 4/5 partes superiores de la cabeza (126,127).



A — Anterior
B — Posterior
C — Craneal

- 1 _ A. LIGAMENTO REDONDO
- 2 _ RAMA CERVICAL A.C.P
- 3 _ A. RETICULARES POST- SUP
- 4 _ ANASTOMOSIS A.C.P - A.C.A.
- 5 _ RAMAS TROCANTEREAS
- 6 _ A. CIRCUNFLEJA ANTERIOR
- 7 _ A. " POSTERIOR
- 8 _ A. RETINACULARES
- 9 _ " "
- 10 _ CAPSULA
- 11 _ M. OBTURADOR INTERNO Y GEMINOS
- 12 _ M. PIRAMIDAL
- 13 _ M. CUADRADO CRURAL
- 14 _ M. OBTURADOR EXTERNO
- 15 _ M. PSOAS

Figura 1: Vascularización arterial de la cabeza femoral del adulto.

El origen de los vasos circunflejos hoy en día aún -- está sometido a controversias. Existen dos concepciones diferentes de la distribución de los vasos intracapsulares.

Concepción de TRUETA: Las arterias circunflejas anterior y posterior tienen orígenes independientes. Las arterias retinaculares ántero-inferiores forman las arterias epifisarias mediales, que penetran en el interior de la cabeza a través de forámenes corticales situados en el margen ántero-inferior del cuello (728).

Las arterias retinaculares póstero-superiores, en número de 6-8 (775), forman las arterias metafisarias inferiores, y ulteriormente las metafisarias superiores y epifisarias laterales. Estos vasos también entran a la cabeza por forámenes corticales, y son para TRUETA (728) los principales en cuanto a su extensión vascular cefálica.

Concepción de HARTY (326): Esta misma concepción también ha sido defendida por CROCK (160). Estos autores preconizan la existencia de un círculo arterial basal extracapsular anastomótico. Ambas arterias circunflejas se anastomosan entre sí, en forma de corbata, sobre el plano basicervical. Una vez formado el círculo anastomótico, emergen ramas perpendiculares ascendentes, y que forman las arterias retinaculares, cuya distribución es similar a la descrita por TRUETA (728). También emergen ramas descendentes, hacia las líneas intertrocantéreas y trocánteres. (Fig. 2).

En este caso, la sangre proviene de un pool común de todas las arterias descritas previamente, aunque siempre con -- predominancia de la circunfleja posterior (678).

2) Circulación intraósea: El conocimiento de la circulación intraósea se debe a los estudios de TRUETA (728) y

y JUDET (395). Siguiendo la nomenclatura y descripción del primer autor, podemos dividir la vascularización intracefálica en varios grupos arteriales:

Arterias epifisarias laterales: Penetran marginales al cartílago articular en el nivel pósterio-superior cervical; en número de 2-6, se dirigen paralelas a la antigua placa fisaria, hasta alcanzar la zona perifoveal (dirección anterior y medial). Suele existir una rama más ancha que el resto, la cual se distribuye exclusivamente por el segmento súpero-lateral. (Fig. 3).

De estas ramas principales surgen, con una incidencia - de 90°, ramas secundarias perpendiculares a la placa subcondral, en los planos coronal, sagital y horizontal; entre estas ramas secundarias se forman arcasadas anastomóticas semicirculares, de las que a su vez emergen otros vasos que alcanzan la placa subcondral.

Este sistema arterial vasculariza los 4/5 cefálicos en los segmentos anterior y posterior del área externa y central de la cabeza, entre la superficie articular y la antigua placa de crecimiento.

Arterias epifisarias mediales: Penetran en la cabeza en el límite condral de la zona ántero-inferior del cuello. Se dirigen hacia la fovea, donde se anastomosan con las provenientes de las epifisarias laterales. Las divisiones intraóseas son similares a las descritas con anterioridad. Vascularizan el 1/5 cefálico interno.

Arterias metafisarias superiores: Son 2-4, penetran en el borde superior del cuello, tienen una dirección ascendente y son de disposición recta; en el área basicervical giran en sentido ascendente y medial hacia la zona de la antigua placa de crecimiento. Vascularizan el tercio externo del área comprendida entre la antigua placa fisaria y el límite basicervical.

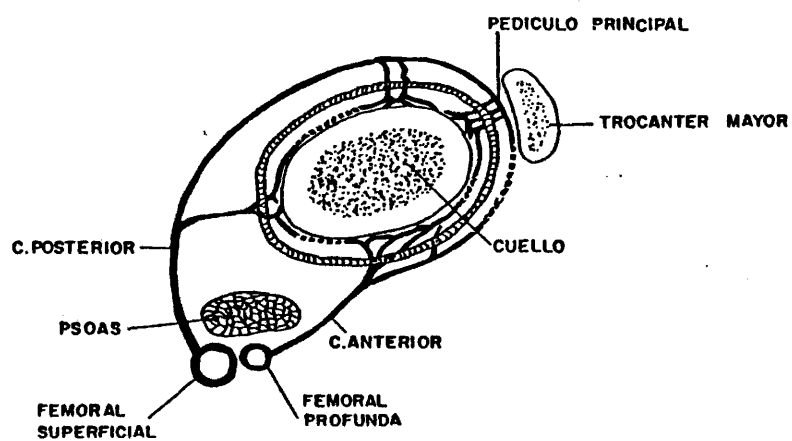


Figura 2: Concepción de HARTY (326) del círculo basal arterial anastomótico.

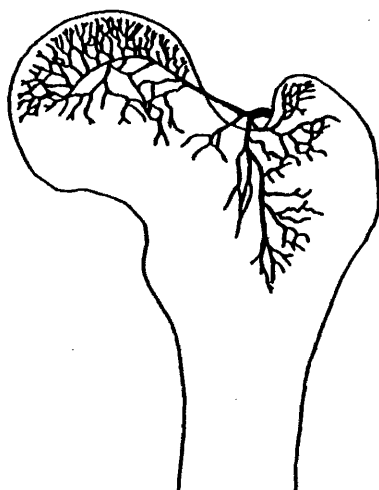


Figura 3: Territorio óseo cefálico dependiente de la arteria retinacular pósterio-superior.

Arterias metafisarias inferiores: Penetran en el borde inferior del cuello, suele existir una rama más voluminosa, y se dirigen en dirección ascendente y lateral, dando subdivisiones decrecientes en calibre (rectas o angulares). Vascularizan 2/3 internos del cuello.

Arteria foveolar: Sólo aporta vascularización a una delgada concha perióveolar, aunque se anastomosa con ramas secundarias de las arterias epifisarias.

Anastomosis arteriales: Existe libre unión entre los sistemas epifisarios y metafisarios a nivel de la antigua placa de crecimiento. Desde las epifisarias principales salen ramas en 90°, descendentes, que se anastomosan con otras ascendentes espirales provenientes de las subdivisiones metafisarias. Existen, así mismo, uniones entre estas últimas y las arterias nutricias trocantéreas y la primera arteria perforante.

3) Circulación medular: La mayoría de la epífisis femoral está oculada por tejido graso inactivo, y una pequeña parte por médula hemopoyética. En esta última se forman sinusoides rectos que no disminuyen de calibre en su progresión, y que cambian de dirección bruscamente; se anastomosan entre sí en forma reticular o permanecen libres. En la médula grasa existe un sistema capilar convencional (278).

Los estudios descriptivos anatómicos son de gran utilidad para comprender la localización de los procesos isquémicos cefálicos, pero los estudios dinámicos del flujo vascular intraepifisario han aportado un mayor conocimiento a estos problemas.

BROOKES (98) fue el primer investigador interesado en la hemodinamia ósea que reveló las diferencias de vascularización de los huesos largos; usando microradiografías y marcaje hemático con Cr^{51} , pudo constatar las diferencias de aporte vas

cular entre las distintas partes de un mismo hueso (98).

El flujo óseo regional también ha sido mensurado por SHIM y cols (645, 646, 647, 648, 649) usando aclaramiento con Sr^{85} encontrando que el flujo cefálico femoral es de 18.6 ± 0.52 ml/mn/100 gr., y que corresponde con los hallazgos de KANE y GRIM (404) usando aclaramiento radiactivo de K^{42} (19.7 ml/mn/ 100 gr), por WEILAND, en las costilla del perro mediante la técnica de lavado de hidrógeno, y por WHITESIDE en conejos (765, 776).

Uno de los métodos más fiables y extendidos en la actualidad en el estudio del flujo vascular intraóseo, es el uno de microsferas marcadas. KANE Y GRIM en 1966 (404) fueron los primeros autores que desarrollaron experimentalmente esta técnica. Desde entonces han variado los isótopos trazadores y la dicha exploración ha mejorado considerablemente.

OKUBO y cols. (546), han estudiado el flujo vascular de fémur canino, usando microsferas de $15 \pm 5 \mu\text{m}$ marcadas con Ce^{141} y Sr^{85} ; sus resultados indican una precariedad en el aporte vascular a la cabeza femoral (11.5 ± 1.5 ml/mn/100 gr. de -- sustancia ósea), en relación al cuello (20.8 ± 2.4), metáfisis proximal (19.3 ± 2.6) y médula ósea (48.7 ± 8.2).

BOUTELLIER y cols. (84), y LIGTH y cols. (450) también con microsferas marcadas, han determinado el flujo regional de la extremidad proximal del fémur, constatando una reducción del aporte vascular a la cabeza femoral en relación al cuello y la metáfisis proximal. Como en el estudio de OKUBO (546), -- los resultados obtenidos en estos trabajos demuestran que la zona cefálica presenta un flujo vascular cifrado en la mitad que la zona cervical y metáfisis proximal.

TONDEVOLD y BULOW (719), han determinado el flujo óseo femoral del perro en reposo y tras esfuerzo físico prolongado, usando microsferas marcadas con Sc^{46} , Cr^{51} , Cr^{141} , y Rv^{103} .

El flujo basal cefálico se cifró en 12.6 ± 1.1 ml/mn/100 gr, aumentando a 20.1 ± 3.2 después de 2 horas de ejercicio, y decreciendo a 17.7 ± 2.0 tras una hora de descanso. Estos hallazgos permiten deducir que la médula ósea es capaz de cambiar su perfusión según las necesidades de cada momento, y que se adapta a ellas constantemente (719, 741). Así mismo, cabe señalar que la oclusión experimental de la arteria nutricia femoral del conejo, reduce al 63% el flujo cefálico femoral (648).

NIV y cols. (538), han correlacionado el flujo cefálico femoral determinado por la técnica de lavado de hidrógeno, - con el obtenido con microsferas marcadas, encontrando datos muy similares (13 ± 6 ml/mn/100 mgr.)

Con los datos anteriormente expresados, se puede concluir que la cabeza femoral tiene un flujo crítico, debido a la disposición terminal de sus vasos. Esta particularidad la hace especialmente vulnerable ante las fracturas cervicales o luxaciones traumáticas (necrosis postraumáticas) o a los procesos vasculares intracefálicos (necrosis idiopáticas).

2.2.2. Retorno venoso.

El conocimiento del drenaje venoso de la cabeza femoral es de gran importancia como método de diagnóstico y pronóstico de la vitalidad de la epífisis proximal femoral ante un supuesto problema isquémico de la misma. HULTH (352, 353, 354, - 355), FICAT(233,234,237) y HUNGERFORD (357, 359, 360, 362) - han utilizado ampliamente las flebografías de la cadera con esta finalidad, encontrando datos fiables en cuanto al diagnóstico - de NICF. GOMEZ CASTRESANA (282), sin embargo, encuentra una -- elevada tasa de errores empleando dicha técnica.

El patrón de drenaje venoso de la cabeza femoral ha -- sido descrito por MERIEL Y RUFFIE (491), y siguiendo sus traba

jos podemos conocer las vías de drenaje más importantes de la cadera: Glutea profunda, vena posterior del cuello, vena obturatriz, venas límino-capsulares y venas circunflejas. La vía de drenaje diafisaria aparece cuando aumenta la presión intramedular cefálica y revela un proceso isquémico epifisario o coxartrosis (237, - 240, 282, 357, 159, 362, 363). (Fig. 4).

La vascularización de la extremidad proximal del fémur del perro adulto, es superponible a la del hombre (397). Las pequeñas diferencias topográficas a nivel del cuello femoral no tienen repercusión alguna en la etiopatogenia de la NICF; en el perro la vascularización cervical está asegurada, sobre todo, por las anastomosis del pedículo inferior con la red diafisaria (arterias nutricias del fémur).

La irrigación cefálica se debe a:

-- Un pedículo superior, comparable con las arterias epifisarias laterales de TRUETA y HARRISON (728), y que vasculariza la mayor parte de la cabeza. Este pedículo procede de la arteria circunfleja medial.

-- Un pedículo ífero-interno, único, que se divide rápidamente para anastomosarse con las ramas provenientes del pedículo superior (haz interno), y con las de la red diafisaria (haz externo).

-- El ligamento redondo juega un papel escaso o nulo en la vascularización cefálica, aunque tiene una importante función de contención y estabilización coxo-femoral.

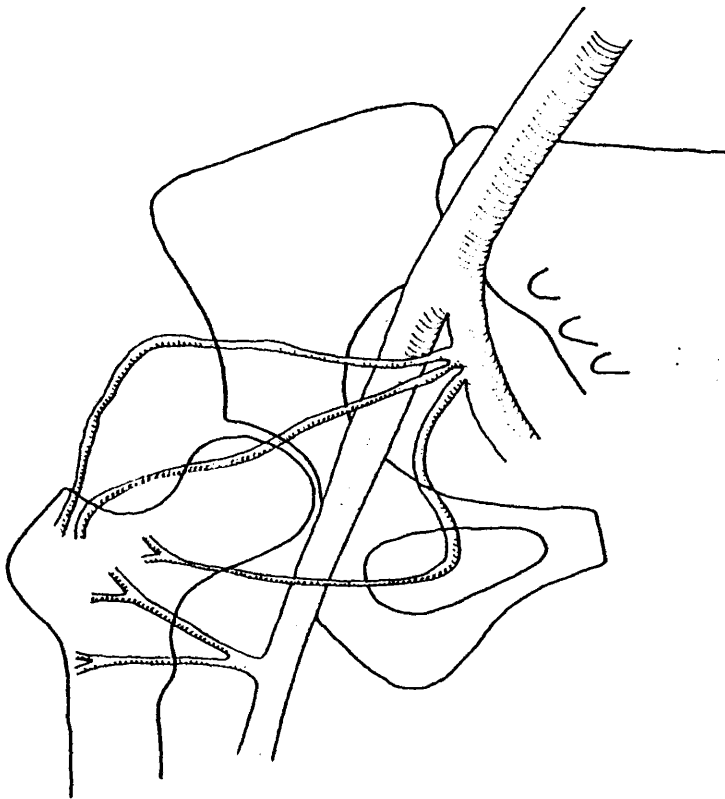


Figura 4: Patrón de retorno venoso de la cadera según MERIEL y RUFFIE (491).

2.3. ETIOPATOGENIA E INCIDENCIA.

La necrosis isquémica de la cabeza femoral, es una entidad nosológica que agrupa dos grandes grupos, muy diferentes en su etiopatogenia y evolutividad. Siguiendo a GLIMCHER y KENZO RA (274), se pueden distinguir, las necrosis postraumáticas avasculares, de aquellas idiopáticas, con el fin de no prejuzgar el origen vascular de este último grupo, ya que su patogenia no está aún claramente definida.

Basicamente, la diferencia entre ambos grupos patológicos, se debe a una alteración macrovascular, en las postraumáticas (126,127,128), en contrapartida con la alteración de la microcirculación intracefálica de las idiopáticas (161, 163, 165).

2.3.1. Necrosis postraumática.

La causa más común de necrosis postraumática de la cabeza femoral, es la producida tras las fracturas mediales o intracapsulares del cuello femoral, siendo más infrecuente, las secundarias a luxación traumática de la articulación coxo-femoral.

La causa última de la lesión isquémica, es la rotura de los vasos retinaculares en el momento del traumatismo, o en los primeros momentos siguientes a él (151, 377, 378). Como han demostrado TRUETA y HARRISON (728), JUDET (395) y HARTY (326), los vasos retinaculares póstero-superiores son los más importantes contribuyentes a la vascularización cefálica, y con frecuencia se lesionan tras una fractura cervical (126, 127, 128, 637), o luxación traumática de la cadera (91, 364).

1) Necrosis postfractura cervical: La interrupción de los vasos retinaculares, póstero-superiores, como consecuencia de la fractura, es la causa de la deprivación vascular -

cefálica. Si el desplazamiento es grave, con ascenso del fragmento distal, el desgarró será completo, y la interrupción vascular consecuente, será, así mismo, total. Una vez la cabeza ha quedado privada de su vascularización, se isquemia de forma progresiva, no aguda, como sucede en el infarto (128, 637).

La localización de la línea de fractura tiene una importancia crucial, ya que cuanto más proximal sea, más lesión vascular provocará en los puntos de penetración vascular (forámenes de TRUETA) (282).

Mediante procedimientos angiográficos se ha podido evidenciar la interrupción de los vasos retinaculares o de la rama posterior de la arteria circunfleja (525). HIPPE (344) y BRUNNER(105) obtuvieron buenas visualizaciones de los vasos circunflejos en fracturas cervicales, estableciéndose una relación con el futuro vascular de la cabeza. Para ellos, el pronóstico de la fractura es muy bueno si se constata permeable la arteria circunfleja posterior, pero el hecho de no demostrarla no implica el sufrimiento ineludible de una necrosis ulterior.

MUSSBICHLER (525, 526) también obtuvo datos significativos en el sentido de la lesión vascular postraumática como causante de la necrosis cefálica. La mayoría de las alteraciones vasculares se debieron a fracturas mediales, en las que se producía un stop o enlentecimiento circulatorio. A tenor de sus resultados existe una relación directa entre la ausencia de los vasos retinaculares póstero-superiores o la circunfleja posterior, y la necrosis de la cabeza. También comprobó que cuando se reducía la fractura, la circulación reaparecía o mejoraba la velocidad de perfusión. Como encuentra BRUNNER (105), también aquí es segura la afirmación de ausencia de necrosis con relleno de los vasos circunflejos.

En las necrosis establecidas, se ha podido constatar -

(525, 526), la permeabilidad vascular, aunque con enlentecimiento del flujo arterial en 2/3 partes de los casos, siendo muy frecuente una zona de hipervascularización perifracturaria, imputable al proceso de revascularización. Tiene interés recalcar, que cuando esta zona no aparece rellena de contraste radiológico, -- las cabezas evolucionan inexorablemente hacia la necrosis.

Recientemente STEIB (679), ha puesto a punto una técnica microradiográfica con microsferas marcadas (microagregados de sero-albúmina de 10-17 μ m), asociada a una cartografía. Esta técnica permite visualizar la microcirculación cefálica con arteria circunfleja posterior permeable, y predecir el futuro vascular de la cabeza.

La incidencia general de necrosis postfracturaria en el adulto es muy variable, de acuerdo con la interpretación radiológica y seguimiento de los enfermos (299). MASSIE (475, 476, 477) encuentra que el 50% de las cabezas necróticas eran evidentes en el primer año de la fractura, el 30% en el segundo y el resto después de los tres primeros años. LINTON (451), también constata un aumento de frecuencia de colapso segmentario -- tardío en los enfermos con seguimientos prolongados (30% a los 2-3 años. en relación al 56% entre 3-7 años después de la fractura). Para CALANDRUCCIO (116) y CATTO (126, 127), el 80-90% de las necrosis cefálicas desarrollarán cambios radiológicos aparentes dentro de los 2 primeros años.

La gran estadística del BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (47), sobre 1053 fracturas subcapitales, reveló una incidencia general del 23,5% de necrosis, aunque una cuarta parte de -- ellas fueran asintomáticas. Estos datos coinciden con los de GARDEN (21.3%) (262,263), y LONDON (21.8%) (453). ZETTERBERG (-- 794) reporta una incidencia del 25%, BAYLISS (54) del 25.5%, -- JONHSON (384) del 27.5%, BRONW y ABRAMI (100) del 28%, y CHAPMAN (134) del 28.5%.

Las estadísticas publicadas por otros autores varían - considerablemente en relación a los anteriores. Así, DEYERLE (186, 188) encuentra una incidencia de necrosis del 8%, MEYERS (496, -- 497, 498, 501) del 8.5%, METZ (495) del 11.6%, ARNOLD (28, 29) del 12%, CALANDRUCCIO (116, 117) del 14% y FIELDING (241, 242) - del 15%, aunque el tratamiento utilizado por estos autores es si milar al de los primeros. En el extremo opuesto cabe citar a JA- COBS (377) que cifra la tasa general de necrosis alrededor del - 40%, y FLATMARK y LONE (250) que diagnosticaron necrosis post- - fractura en el 44% de sus enfermos, hallazgos también obtenidos por GOMEZ CASTRESANA (282).

Tabla I. Incidencia general de
la necrosis cefálica femoral postfractura.

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
FLATMARK (250)	1962	44
BROMW y ABRAMI (100)	1964	28
METZ (495)	1970	11.6
GARDEN (262)	1971	21.3
FIELDING (242)	1974	15
CHAPMANN (134)	1975	28.5
JONHSON (384)	1975	17.5
BARNES (47)	1976	23.5
ARNOLD (29)	1977	12
BAYLISS (54)	1977	25.5
LONDON (453)	1977	21.8
JACOBS (378)	1978	40
DEYERLE (188)	1980	8
CALANDRUCCIO (116)	1980	14
G. CASTRESANA (282)	1980	43
MEYERS (501)	1980	8.5
ZETTERBERG (794)	1982	25

Todos los autores están de acuerdo en que el **desplazamiento de los fragmentos** en el momento de la fractura, el traslado o estudio en el centro hospitalario, son de singular relevancia en cuanto al pronóstico de la viabilidad de la cabeza femoral. No obstante, cabe añadir, la relativa falacia de los clichés radiográficos, puesto que las fracturas poco o nada desplazadas (GARDEN I y II), lo pudieron estar previamente (GARDEN III y IV). En este sentido, BARNES (47) indica que la incidencia de colapso segmentario tardío es mucho más baja en los tipos GARDEN I (16%), que en los GARDEN II y IV (28 y 27%), aunque la tasa de necrosis es proporcionalmente menor en las mujeres (7, 17 y 20% respectivamente). MASSIE (476, 477) concluye que la incidencia de necrosis en las fracturas desplazadas consolidadas es un 50% más elevada que en aquellas no desplazadas, lo que también concuerda con los hallazgos de ARNOLD (28,29) y FIELDING (241,242).

CALANDRUCCIO (116,117), reporta mayor diferencia, encontrando un 14% de necrosis en las fracturas impactadas y no desplazadas (8 de 59 caderas), contra un 50% en las desplazadas. En la serie de CRAWFORD (159), de 50 caderas impactadas del cuello femoral, sólo hubo 3 casos de necrosis, ningún caso en la serie de LONDON (453) y un 6% en la de BAYLISS (54).

Siguiendo la clasificación de PAUWELS, en cuanto a la **inclinación de la fractura** se refiere, MASSIE (476, 477) encuentra una mayor incidencia de necrosis en los tipos 3, aunque estos datos no son compartidos por BARNES (47), BROWN y ABRAMI (100) ni por CALANDRUCCIO (116,117), cuyos hallazgos son opuestos. TRUETA (728) comenta, que su influencia en todo caso, sería para la consolidación de la fractura, y no para el futuro vascular de la cabeza, pues el trazo vertical (Tipo 3), lo único que condiciona es una inestabilidad de los fragmentos, lo cual será neutralizada tras la implantación de una osteosíntesis adecuada.

SOTO-HALL (667), sugiere, que el **derrame intracapsular**

secundario a la fractura cervical puede producir un efecto expansivo de taponamiento, que podría ocluir los vasos retinaculares, y recomienda la reducción inmediata de la fractura. HENARD y CALANDRUCCIO (339) han corroborado experimentalmente que las lesiones isquemizantes se producen en las 6-8 primeras horas, y a menos que la fractura sea reducida y sintetizada en este tiempo, - no habrá ninguna diferencia en la incidencia de necrosis avascular. STROMQUIST (690) y BAUER (53) han publicado recientemente varios casos de NICF provocada por derrame hemático postraumático, demostrado por TAC, y aumento considerable de la presión intracapsular. Dada la patogenia de este proceso, HULTH (356) lo - ha denominado "taponamiento traumático de la articulación de la cadera", y corrobora los hallazgos de ASHON (35) y KORNER (424).

Hay una persistente controversia en lo referente a la rapidez de la reducción, y se relaciona con el desarrollo de necrosis ulterior. MASSIE (476, 477) encuentra una tasa menor de isquemia cefálica en las fracturas reducidas en las primeras 12 horas, así como otros autores (100, 241, 242). Por otro lado, múltiples estudios no han encontrado relación alguna en este punto; BARNES (47) ha podido comprobar plazos tan largos como de 7 días sin aparición de necrosis, al igual que CALANDRUCCIO (116, 117) BANKS (46), ALLEGRIINI (8) y GRAHAM (298, 299).

Un daño adicional sobre los vasos retinaculares y ligamento redondo, puede producirse en el momento de la reducción, - especialmente si la fractura está sometida a tracción, o la cabeza está rotada. La rotación interna necesaria durante el enclavamiento o atornillado, puede producir un daño adicional debido al incremento de la presión intracapsular (117). Este hecho ha podido ser comprobado por HENARD Y CALANDRUCCIO (339) en perros, demostrando que el flujo arterial de la epífisis femoral se ocluía con el mantenimiento de la cadera en Abducción-Rotación interna-Extensión durante 6 horas, apareciendo evidencia histológica de daño celular irreversible. LONDON (452) también comparte esta -- opinión.

Este mismo mecanismo es invocado por CALANDRUCCIO (116,117) durante la fase de osteosíntesis, puesto que si no se tiene la - precaución de fijar el fragmento cefálico provisionalmente con - una aguja de Kirschner, éste rotará sobre sí mismo y agravará las lesiones vasculares. En este sentido DEYERLE (186,187, 188) reco-- mienda el uso de la osteosíntesis con múltiples agujas, por él -- descrito, para evitar la lesión de la vascularización intracefáli-- ca.(227).

Siguiendo el índice de GARDEN (262,263) de reducción de la fractura cervical, este autor no encuentra ninguna necrosis so-- bre 63 caderas reducidas correctamente (índice 160/175-180), un - 65% sobre 181 caderas con índices menores de 155 o mayores de -- 180, y el 100% en aquellas malreducciones francas. Así pues, GAR-- DEN (262,263) concluye, que la correcta posición de los fragmen-- tos fracturarios es la condición más favorable para la revascula-- rización de la cabeza femoral, y la prevención del colapso segmen-- tario tardío.

La reducción en valgo, tan preconizada por PAUWELS, pro-- voca daño vascular por pellizcamiento de los vasos retinaculares pósterosuperiores en la región cervical (656). GARDEN (262, 263) encuentra tasas de necrosis cercanas al 55%, así como BUNATA (108) (41.6%), con una frecuencia cuatro veces mayor a la que aparece - con una reducción correcta. BARNES y cols., establecen también una correlación estrecha entre ambos parámetros.

Con el paso de los años, la mejora de los métodos de os-- teosíntesis ha proporcionado una significativa reducción en la ta-- sa de necrosis postfractura cervical. En la década de los 30, - - FIELDING (241) ha encontrado tasas de hasta el 77% de los casos de fracturas cervicales tratadas ortopedicamente. Con la introduc-- ción de los métodos de fijación y estabilización interna, dicha - tasa se ha ido reduciendo progresivamente hasta un límite, en el que los diferentes sistemas no proporcionan ventajas substancia-- les sobre los demás.

En los últimos 20 años, la tasa de necrosis postfractura se ha estabilizado en cifras no superiores al 25%. Parece obvio pensar, que las osteosíntesis a compresión, con fijación rígida - de los fragmentos, pueden favorecer la revascularización cefálica en el caso de que se haya producido una lesión vascular (188). Los diferentes métodos de osteosíntesis utilizado en la actualidad -- proporcionan resultados similares; DEYERLE (188), usando su método de múltiples agujas y placa, encuentra una incidencia del 8%, -- mientras que para METZ (495), y CHAPMAN (134) la incidencia es algo mayor (11.6 y 12% respectivamente), usando el mismo método. ARNOLD (29) obtuvo un 12% de necrosis en una serie de 754 fracturas desplazadas, consolidadas, usando agujas de Knowles.

Los resultados obtenidos por otros sistemas de fijación han sido sensiblemente peores, y varían desde el 18% de necrosis de FIELDING (242) hasta el 21.3% de GARDEN (263), usando clavos-placa de diferentes tipos, aunque JACOBS (377) sólo reporta un 7% de necrosis utilizando estos mismos sistemas.

La gran estadística del BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (47) no encuentra relación alguna entre el tipo de osteosíntesis - y la posición del material, con la aparición de ulterior colapso segmentario.

Tiene interés, hacer un comentario especial sobre los - injertos pediculados como tratamiento inicial de las fracturas -- cervicales femorales. DOYEN y JUDET (196), JUDET y cols. (397) - y FRANKEL Y DERIAN (254), confirmaron la vascularidad y viabilidad de este injerto experimentalmente, siendo sus hallazgos refutados posteriormente por DAY y SHIM (175) usando un colgajo osteo-muscular de psoas-trocanter menor en perros. MEYERS (496, 497, 498, -- 501) ha preconizado la técnica descrita por R. JUDET (396) para el tratamiento de las fracturas cervicales femorales, con el fin de disminuir la tasa de complicaciones más frecuentes de las mismas (pseudoartrosis y necrosis). MEYERS (501), en un estudio re--

trospectivo sobre 250 fracturas subcapitales tratadas en el Centro Médico de la Universidad del Sur de California (Los Angeles) desde 1960-1965, obtuvieron una incidencia de necrosis avascular del 32%, y la de pseudoartrosis del cuello femoral alcanzó el 35% de los casos. Con el uso del injerto pediculado de cuadrado femoral, MEYERS (501) redujo la tasa de pseudoartrosis al 5%, al igual que la de necrosis; de los 8 casos de necrosis, sobre 181 fracturas, 6 de ellos tenían otros factores asociados que pudieron contribuir al colapso (corticoterapia, alcoholismo o técnica incorrecta).

Tabla II. Incidencia general de NICF postfractura, dependiendo del tratamiento.

AUTOR	AÑO	METODO	INCIDENCIA: %
FIELDING(241)	1962	ORTOPEDICO	77
METZ(495)	1970	DEYERLE	11.6
CHAPMAN(134)	1975	"	12
BAKER(44)	1978	"	13.8
DEYERLE(188)	1980	"	8
ARNOLD(29)	1977	KNOWLES	12
JACOBS(377)	1965	CLAVO-PLACA	7
GARDEN(263)	1974	"	21.3
FIELDING(242)	1974	"	18
MEYERS(501)	1980	INJERTO PEDICULADO	4.4

McCUTHEN y CARNESALE, en 1982 (484), han publicado los resultados obtenidos en la Clínica Campbell en relación a la incidencia de NICF sobre 290 fracturas del cuello femoral, grados III y IV de GARDEN. La tasa general de necrosis en las fracturas consolidadas, varía considerablemente dependiendo del procedimiento quirúrgico empleado. Así, la tasa de NICF más baja corresponde al método de DEYERLE (18.4%), siendo similar con clavo-placa y cla-

vos de Knowles (29,5 y 32.7%, respectivamente). La incidencia más elevada de NICF postfractura cervical consolidada, corresponde al sistema de fijación de CALANDRUCCIO (57.1%).

Los niños son más vulnerables al compromiso vascular -- tras fracturas cervicales que los adultos. McDOUGALL (485) encuentra un 58% de necrosis postfractura, RATLIFF (594) evidencia, en una serie de 70 caderas fracturadas, necrosis en el 42% de -- ellas, aunque LAM (429) sólo registra un 17% de casos isquémicos.

CANALE y BOURLAND (121), de la Clínica CAMPBELL, han revisado 61 fracturas de cadera de niños desde 1972 a 1977: el 43% desarrollaron NICF. Divididas las fracturas según la clasificación de COLONNA (153), todas las fracturas transepifisarias se -- complicaron con necrosis avascular, el 52% de las transcervicales, el 27% de las cérico-trocantéreas, y sólo una de las inter trocantéreas. La misma proporción encuentra MILLER (511) en las fracturas de este último tipo.

El desplazamiento de los fragmentos en este tipo de enfermos provoca una altísima tasa de necrosis. CANALE y BOURLAND - (121), han observado que el 92% de las fracturas desplazadas tuvieron una isquemia de diverso grado en la epífisis femoral proximal, lo que concuerda con los resultados obtenidos por RATLIFF (594, - 595) (93%), aunque para LAM (429) la incidencia es inversa, encon trando mayor tasa de necrosis en las fracturas no desplazadas.

La edad de estos niños también parece decisoria, puesto que los mayores de 10 años están doblemente afectados que los de menor edad (121).

2) Necrosis post-luxación de cadera: Las estadísticas - más importantes no concuerdan en la **incidencia general** de necrosis cefálica postluxación coxo-femoral, sí en cambio, en su **proporcio-** **nalidad** con los diversos tipos lesionales. Parece que la luxación posterior es la más isquemizante (378); EPSTEIN (219) reporta una -

tasa del 13.4% de estas luxaciones en contrapartida con el 3.2% de la variante anterior, lo que corrobora BRAV (91), que encuentra un 25.6% en la posterior y 8.8% en la anterior. Difíciles son de interpretar los hallazgos de HUNTER (364), quien estudió 57 luxaciones, algunas de ellas con fracturas asociadas, encontrando únicamente un caso de necrosis.

La mayoría de los autores han encontrado que las fracturas-luxaciones incrementan la probabilidad de NICF. EPSTEIN (291) confirma estos supuestos, y constata un 11% de complicaciones isquémicas en las luxaciones tipo I (con o sin fractura mínima), en contrapartida al 42% en las lesiones tipo IV, con fracturas del anillo acetabular o fondo del cotilo. (689).

También está comprobado el aumento de necrosis con el retraso en la reducción de la luxación. STEWARD (688), y HALLIBURTON y cols. (317), recalcan la relación existente entre la reducción tardía y la mayor proporción de necrosis. BRAV (91), concluyendo en este sentido, indica una tasa del 17% en aquellas luxaciones reducidas en las primeras 12 horas, y un 56.9% en las ca^uderas reducidas con posterioridad.

En los niños, la probabilidad de necrosis se reduce considerablemente; así pues, THE PENNSYLVANIA ORTHOPEDIC SOCIETY (- 566) objetivó un 6.3% de necrosis, lo que concuerda con GLASS -- (273), mientras PEARSON (564) encuentra una sola necrosis en 24 luxaciones infantiles. Las lesiones intracefálicas acaecidas tras la luxación experimental, en conejos, han sido evaluadas por BOHR y cols. (72), encontrando una detención del proceso de osificación, así como una falta de vascularización en la epífisis femoral. Estos hechos son superponibles a los obtenidos en la clínica (72).

2.3.2. Necrosis Idiopatica.

El grupo más importante, en cuanto a frecuencia y gravedad, es el de las llamadas "necrosis idiopáticas". Aunque no se puede precisar su etiología claramente, en el 90-95% de las mismas, aparece uno o más factores asociados, los cuales actúan como desencadenantes o predisponentes (360, 377).

Aunque FICAT (240) expresa con certeza que, excepto en los casos de citolisis directa postradioterapia, es la disminución del débito sanguíneo por debajo de la tasa normal, el causante de la necrosis isquémica idiopática, no todos los autores se atreven a garantizar esta patogenia.

GLIMCHER y KENZORA (275, 276, 277) y KAWAI (405, 406) - prefieren llamar a este tipo de lesiones como idiopáticas, en vez de isquémicas, para no prejuzgar que la causa de la necrosis celular es debido principalmente a la interferencia del aporte vascular; las células óseas pueden estar comprometidas por desórdenes metabólicos y posiblemente factores de orden local que limitan el flujo sanguíneo hasta alcanzar niveles inferiores a los requerimientos celulares necesarios para mantener su viabilidad.

BOUTEILLER y cols. (85), han podido comprobar, enocas tratadas con dosis masivas de corticoides, que el flujo sanguíneo de la extremidad superior del fémur no sufre modificaciones hemodinámicas, por lo que deducen que la necrosis cefálica no se debe a un problema vascular. Ellos mismos se preguntan si la necrosis de la cabeza femoral es isquémica en su patogenia, pero también - ponen en duda la validez de su trabajo, argumentando razones de especie o metodología.

Pese a estas razonables dudas, la mayoría de los autores encuentran un proceso vascular intra o extraóseo como responsable de la necrosis cefálica (26, 164, 240, 360, 378, 754).

Teorías patogénicas.

HUNGERFORD y ZIZIC, han clasificado las teorías patogénicas potenciales en seis diferentes tipos, de acuerdo con las -- áreas posibles de afectación. (360)

1) Factores arteriales extraóseos: Esta patogenia ha sido considerada desde antiguo como causa principal del desarrollo de la NICF. CHANDLER (132) asemeja la circulación de la cabeza femoral a la del corazón, sugiriendo que la lesión de los vasos retinaculares posteriores provocaría un infarto cuneiforme, similar al aparecido en el bazo o riñón.

En cualquier caso, es aceptado universalmente, que ésta es la patogenia de las necrosis postfractura del cuello femoral.

La evidencia de oclusión arterial como mecanismo de la NICF, ha sido basada en la falta de visualización angiográfica de los vasos retinaculares o circunflejos posteriores. Los autores -- que más impulso han dado a estas técnicas en el estudio de la necrosis idiopática, han sido HIPPEL (344) y JUNG (403). Más recientemente, el uso de la arteriografía supraselectiva ha sumado un nuevo peldaño en la precisión del método (713,714). THERON (713, 714) -- introduce contraste individualmente en cada arteria circunfleja -- para el estudio de la etiología vascular de la NICF; en los estadios precoces existe una relativa devascularización circunscrita al área secundaria de la arteria circunfleja posterior, con visualización de la misma, aunque en los estadios evolutivos no se -- aportan datos concretos sobre el patrón extraóseo vascular.

Este método, aunque teóricamente adecuado, proporciona falsos positivos. Así STEIB (678), en un estudio sobre 119 arteriografías supraselectivas de cadera, encuentra frecuentemente -- una falta de visualización de la arteria circunfleja posterior -- en caderas sanas, o por el contrario, una correcta perfusión de

ésta o sus ramas en casos de necrosis obvia.

Solamente FICAT (233) aporta algún dato positivo sobre la posible etiología arterial extraósea de la NICF. En una serie corta, 18 casos, 17 de ellos mostraban lesiones arteriales extensas en los miembros inferiores, incluyendo 4 arteriopatías obliterantes y 13 arterioesclerosis. La edad media de estos pacientes fue de 51 años, en comparación de los 38 años de sus series más amplias, invocando esta patogenia como factor de osteonecrosis en individuos mayores. ARLET (24), en un estudio sobre 138 sujetos con arterioesclerosis de miembros inferiores, encontró signos radiológicos de necrosis cefálica en el 42.8% de ellos.

2) Factores arteriales intraóseos:

a) La teoría de las embolias en el interior de los vasos de la cabeza femoral fue propuesta por JONES (386) en 1965, como probable etiología asociada a corticoterapia y alcoholismo. Desde entonces, y por lo atractivo de la hipótesis, múltiples autores han dirigido sus esfuerzos a esclarecer este fenómeno: las células óseas privadas de su aporte oxigénico normal, y su nutrición por cualquier causa, morirán (249, 665).

JONES y SAKOVICH (390), perfundieron la extremidad posterior del conejo con un triglicérido vegetal (lipiodol), examinando las piezas radiográficamente y mediante tinciones especiales para tejidos grasos. Después de una embolización masiva localizaron fragmentos grasos anclados en los capilares subcondrales de la cabeza femoral a partir de las 24 primeras horas. Las partículas lipídicas obstruyeron directamente las arteriolas en el interior de sus canales, y las mayores de 40 micrones se deformaron e impactaron, desarrollando trombosis fibrinoide retrógrada.

La hipótesis de JONES, también ha sido parcialmente confirmada por JAFFE y cols. (381), pudiendo demostrar gotas de grasa en los capilares subcondrales de las cabezas del fémur de

conejo tratados con corticoides. CRUESS y cols. (162,163), en un estudio similar, notaron embolias grasas en el interior de los capilares subcondrales, lagunas osteocitarias vacías y una significativa disminución de la actividad osteocítica en los conejos tratados con esteroides. GOLD (279) ha demostrado émbolos grasos y necrosis a las dos semanas de iniciado el tratamiento esteroideo.

WANG (754, 755, 760), también en conejos hipercorticoideos, ha encontrado gotas de grasa en las arterias del ligamento redondo, y en los capilares subcondrales de las cabezas femoral y humeral, que ocluían parcialmente la microcirculación medular.

Existen varios factores que hacen a esta región especialmente sensible a las microembolias, pues la necrosis ósea es muy rara en las zonas metafiso-diafisarias, siendo típica de las epífisis femoral y humeral: circulación terminal crítica de JONES (387). El gradiente de presión intramedular desfavorable a la epífisis (680), y el pequeño calibre de los vasos subcondrales y su disposición terminal (228) son los principales responsables de este acúmulo selectivo de microémbolos. Los vasos sanguíneos se aproximan a la placa subcondral en ángulo recto, se expanden en sinusoides y giran 180° sobre sí mismo antes de formar el retorno venoso, estando encerrados en un estuche rígido inextensible, que hace difícil el desarrollo de colaterales (165, 249, 665).

PAOLLAGGI y cols. (558, 559), han constatado microémbolos grasos subcondrales en el 80% de los conejos tratados con metil-prednisolona, y lesiones medulares de los grados I y II de ARLET (26) a los 7 días del inicio del tratamiento.

Histológicamente se ha demostrado necrosis y muerte celular, así como microembolias repetidas que impiden el proceso de reparación (372, 386, 387, 388, 389, 394). Una embolia simple no es capaz de producir una deformidad y colapso tal y como se ve

en la NICF del adulto (128, 325, 357, 360, 386, 394, 672, 673) - FISHER (246, 247, 248) evoca, en la enfermedad cortisónica, la posibilidad de embolias grasas repetidas que bloquean la circulación, puesto que se acumulan progresivamente en vasos de mayor calibre. El asincronismo del desarrollo de las diferentes localizaciones (segunda cabeza femoral, epífisis proximal del húmero, cóndilos femorales ..) es un argumento a favor de los fenómenos repetitivos (744b). En este sentido, una observación interesante, es la aparición de dolores óseos precoces en los transplantados renales (5^o-7^o días); esta sintomatología desaparece pronto, pero las necrosis se localizarán en el futuro sobre las antiguas zonas dolorosas (56) en el 78% de los casos (558).

FISHER (248, 249), con conejos que recibieron altas dosis de esteroides corticales, encuentra cambios progresivos en el hígado, con depósitos y quistes grasos intracelulares. Así -- mismo, objetivó embolismo graso en pulmones, riñones y huesos; -- en las cabezas femorales y humerales por él estudiadas, pudo demostrar embolias de partículas grasas impactadas en las arteriolas terminales subcondrales, y además, necrosis celular. Concluye, que a altas dosis de corticoides hay una marcada movilización de los depósitos grasos subcutáneos, hiperlipemia (lipoproteínas de baja densidad ricas en triglicéridos), hígado graso y ulterior embolización periférica.

Todos los estudios al respecto indican una **hiperlipemia y/o disfunción hepática** (164, 165, 246, 247, 249, 378, 389, 391). HARVENGT (327) y ROUX (616) indican que la administración de cortisona induce o agrava la hiperlipemia. En el estudio de JACOBS (378) sobre 269 NICF, el 68% tenían hiperlipemia, 57% anomalías en el metabolismo hepático y 18% aumento de niveles séricos de amilasa.

BRAVO (92), evaluando transplantados renales tratados con esteroides, encontró un 83% de hígados grasos, así como una elevación de la lipemia. En un estudio a corto plazo, IBELS (366)

ha mostrado que el 61% de los transplantados renales que estudió, presentaban una hiperlipemia de tipage heterogeneo. En 1979, NICHOLAS (531), ha constatado una incidencia de transtornos lipídicos del 51% a los 2 años del transplante, incidencia que decrece al 25% a los 10 años. Estos hallazgos se corresponden con los de CRUESS (161), que objetivó hiperlipemia en el 83% de sus pacientes. FISHER (247), ZINN (795) y LEQUESNE (447), obtienen resultados si milares.

Este hecho ha podido ser constatado por PATTERSON (563) en autopsias de pacientes tratados con corticoides, y que habían fallecido por embolismo sistémico.

JACOBS (378), evaluando alcohólicos, registró un 19-25% de pacientes con hepatomegalia y cirrosis, y un 68.5% con hiperlipemia, datos también constatados por SERRE (635), LOUYOT (459, -- 460), ROMBOUTS-LINDEMANS (611), LEACH y BLOTMAN (443, 67) - - GOLD y CANGEMI (280) han encontrado, en un estudio sobre 790 alcohólicos, una elevación media del 16.2% en los niveles de colesterol, y un 71.2% en los triglicéridos.

También los sujetos gotosos, frecuentemente alcohólicos y hepatópatas, tienden a padecer hiperlipemias, así como los pacientes afectos de pancreatitis crónicas. La tasa en ambos casos es similar y se cifra alrededor del 65%, con una incidencia de al teraciones hepáticas del 50-63% (378, 507, 611, 636, 797).

Las fracciones lipídicas que más aumentan son las corres pondientes al colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas de muy baja densidad ricas en triglicéridos (247). Es muy frecuente la asociación con obesidad (184, 185, 459, 460, 492) y con diabetes clínica o latente (563, 795). BAGDADE (43) ha relacionado la -- obesidad con la hipertrigliceridemia y la necrosis de la cabeza - femoral.

BOSKEY y cols. (82), estudiando alcohólicos y enfermos tratados con corticoides que padecían NICF, además de encontrar -- unos niveles hemáticos elevados de lípidos y sus fracciones (co-- lesterol y triglicéridos), ha encontrado un contenido de coleste-- rol libre elevado en el tejido osteonecrótico. Para ellos, la acu-- mulación de colesterol parece asociada a la progresión de la en-- fermedad, sin embargo, no han podido determinar si el acúmulo del mismo es secundario a la necrosis celular.

Aunque en la enfermedad de Gaucher, a la que se dedica un apartado especial más adelante, es frecuente la necrosis ósea por el mecanismo de compresión extracelular, las necrosis medula-- res extensas pueden producirse por embolias grasas intravascula-- res (661).

En los casos de NICF asociada a hiperlipemia esencial, JACOBS (378) encuentra, sobre 23 pacientes estudiados, 17 hiperco-- lesterolemias y 7 con aumento de los triglicéridos. Estos hallaz-- gos también han sido refrendados por ARLET (25) y PALMER (557).

La anomalía del metabolismo intermediario de los lípi-- dos, asociadas a necrosis cefálica femoral, también se han demos-- trado experimentalmente. HILL (342), usando dosis variables de -- corticoides de 1-219 días, en ratas, observó una marcada eleva-- ción de los lípidos totales y del colesterol a partir del tercer día. A las tres semanas, eran evidentes la degeneración hepática y los quistes grasos intraparenquimatosos, que posteriormente em-- bolizaban, formándose depósitos grasos en pulmones, riñón, cere-- bro y huesos.

WANG (754, 755, 760), más recientemente, ha encontrado una pérdida de peso, que osciló en el 30% del peso inicial, y au-- mento del colesterol sérico en conejos tratados con cortisona, -- así como transformación grasa del hígado y bolas de grasa visi-- bles en riñones, pulmón y capilares intraóseos. PAOLAGGI (558,559).

y GOLD (279), igualmente, han objetivado un aumento de la tasa de lípidos totales, colesterol y triglicéridos, y KAWAI ha reseñado el gran descenso asociado de lipoproteínas de muy alta densidad, lo que provocaría un aumento periférico del resto de las fracciones (405).

JONES (393), en el ponny tratado con dexametasona, observó una pérdida de peso y elevación de los niveles de triglicéridos, pero no del colesterol, que aumentó con la prolongación del tratamiento. Este autor hace una observación que tiene interés recalcar: las alteraciones en el metabolismo graso producidas experimentalmente con la administración de corticoides no son cuantitativamente comparables al hombre, debiendo ser cautos a la hora de extrapolar estos hallazgos a la NICF humana; no obstante, las alteraciones cualitativas sí son superponibles.

SOLOMON (664), en ratas alcoholizadas, ha podido objetivar anomalías del metabolismo graso, con hígado degenerativo, asociado a NICF.

La sucesión de acontecimientos en la producción de la necrosis de la cabeza femoral del adulto, podría ser la siguiente: tras una terapia corticoidea, alcoholismo y/o hiperuricemia o gota, se movilizarían los depósitos grasos periféricos subcutáneos, produciéndose lipoproteínas de muy baja densidad ricas en triglicéridos (389, 394). Nosotros hemos tenido oportunidad de diagnosticar una NICF bilateral, inmediatamente después de dos pérdidas masivas de peso (dieta restrictiva de hidratos de carbono) en un enfermo bebedor excesivo habitual. Cuando la hiperlipemia excede la capacidad del metabolismo periférico, se acumulan las grasas en el hígado: las células hepáticas se rellenan de adipocitos, éstos se rompen y forman quistes grasos (247).

Los adipocitos provenientes de los quistes hepáticos -- entran en la circulación general, y partículas de todos los tamaños se distribuyen ampliamente por el corazón y la circulación --

pulmonar (246,249). LYNCH (464) ha determinado que 1 mm³ de grasa lipídica puede provocar 10 millones de embolias de 40x80 micrones. Estas embolias son capaces de distender las arteriolas de -- los tejidos blandos y acantonarse en pulmones, cerebro, riñones, bazo, así como en los vasos terminales subcondrales, a los -- que ocluyen, provocando una obstrucción de la microcirculación intracefálica de forma retrógrada. Las microembolias óseas no se -- distribuyen al azar, y se localizan también en las epífisis distal del fémur, cabeza humeral, y metáfisis proximal de la tibia, siendo más raras otras localizaciones (247, 662).

La anemia de células falciformes es un proceso de patogenia intravascular, en el que las microembolias por aglomerados hemáticos son capaces de obstruir la microcirculación intracefálica, provocando una NICF. Es una anemia hemolítica, crónica y hereditaria, caracterizada por la presencia en la sangre de hematíes falciformes, que contienen una hemoglobina S anormal. Debido a este hecho, la tensión de oxígeno intraeritrocitario decrece, por -- lo que éstos pierden su elasticidad y deformabilidad (filtrabilidad), resultando en una alteración de la capacidad reológica de -- los mismos. El resultado final de este proceso son las crisis hemolíticas de los hematíes portadores de la hemoglobina S(114,144).

Estas alteraciones producen un incremento de la viscosidad sanguínea y un enlentecimiento del flujo circulatorio, debido a que las células falciformes tienen dificultad para moverse en -- el lecho capilar (135, 570). En estas circunstancias, aglomera-- dos de células falciformes y restos eritrocíticos se detienen en el interior de los capilares subcondrales, provocando éstasis vascular y ulterior oclusión (57, 114, 330, 628, 744, 744bis). JACOBS (378) ha encontrado una alta incidencia de factores asociados en estos enfermos, tales como etilismo, patología hepática e hiperuricemia secundaria a las crisis hemolíticas, lo que aumenta la probabilidad de NICF.

De forma similar a lo que acontece en las hemoglobinopa

tías falciformes, la administración crónica de esteroides corticales puede producir alteraciones hemáticas que desarrollan cuadros de hipercoagulabilidad sanguínea, y depósitos hemáticos en capilares intraóseos (70, 754).

Las hemopatías malignas, enfermedad de Hodgkin y leucemias, presentan en ocasiones necrosis cefálica femoral. El proceso patógeno es similar al de la anemia falciforme: formación de aglomerados de células blásticas, asociada a la poliglobulia, aumento de la viscosidad sanguínea y enlentecimiento circulatorio, pueden obstruir los capilares subcondrales. A estos factores hemodinámicos, cabe añadir el factor de riesgo de la corticoterapia y poliquimioterapia, como tratamiento de base a estos pacientes, y la hiperuricemia secundaria a las crisis hemolíticas (368,589,698 716).

La enfermedad de los pontoneros y buzos se debe a accidentes crónicos o agudos de descompresión en personal que trabaja en condiciones hiperbaras: construcciones submarinas y plataformas petrolíferas (pontoneros), escafandristas, submarinistas y buzos profesionales y deportivos. Estos individuos se ven con frecuencia afectados de NICF.

La patogenia argumentada para explicar la aparición de la necrosis cefálica femoral, es la embolización de los gases -- inertes, disueltos en la sangre, en forma de burbujas de nitrógeno al interior de la circulación terminal subcondral. La aparición de necrosis es secundaria a la sumersión crónica a grandes profundidades, pero está comprobada la NICF tras accidentes agudos de descompresión (407). Asociados a las bullas gaseosas, se han demostrado agregados eritrocitarios y plaquetarios (148, 655, 657), lesiones intinales con depósitos de fibrina (127) y embolismos grasos retrógrados (773).

La reproducción experimental de las necrosis disbáricas ha resultado infructuoso en algunos estudios (208, 596), no

obstante, THOMAS y cols. (715), en conejos sometidos a aire comprimido, han constatado una disminución del flujo medular femoral cefálico; GREGG y WALDER, en perros inyectados con microsferas gaseosas, han objetivado áreas blanquecinas avasculares en la diáfisis femoral (Medular y cortical), aunque no en la cabeza femoral. (300).

Como en el hombre, experimentalmente se han demostrado burbujas gaseosas intravasculares, aunque no en todos los casos - se desarrolló una necrosis avascular. Estas burbujas son capaces de producir este proceso sólo en determinadas condiciones: larga duración de la obstrucción, o repetición de las agregaciones (148) e inadecuada circulación colateral subcondral (228), lo que impide el normal proceso de curación (663, 744b.).

A las burbujas gaseosas se pueden asociar embolismos -- grasos en el interior del lecho circulatorio, formándose coalecencias mixtas gas-corpúsculos hemáticos, que desnaturalizan las proteínas plasmáticas, provocando embolismos lipídicos en los capilares terminales óseos (148), y ulterior depósito de plaquetas y fibrina (655).

Existen otros procesos que provocan NICF por lesión arterial intraóseo. La hiperuricemia, frecuentemente asociada a - - otros procesos, como las hemoglobinopatías (114,144), hemopatías malignas (589,744b), hiperlipemia (792), y alcoholismo y pancreatitis (378). McCALLUM (482), ha demostrado cristales de urato en el interior de los vasos cefálicos adyacentes a las áreas de necrosis avascular en enfermos gotosos e hiperuricémicos.

Recientemente, se han publicado casos de NICF bilateral en pacientes con adición a la heroína, con hepatopatía y lues asociada. La mezcla de opiáceos con sustancias de difícil disolución, como el talco, usado como adulterante, puede generar embolismos en las localizaciones periféricas más comprometidas (226, 472), en asociación a los trastornos hepáticos concomitantes.

b) Las **vasculitis** han sido propuestas como mecanismo de obstrucción vascular en esta enfermedad, no sólo como complicación de la terapia esteroidea, sino como afectación individualizada (279). Existe una gran controversia en cuanto a la relación esteroides-enfermedades que provocan vasculitis sistémicas, y la aparición de NICF. ¿Qué provoca la necrosis?: la vasculitis postesteroidea o la vasculitis inmunológica de las **conectivopatías**.

En este sentido, GOLD (279) afirma que en aquellos procesos que requieren tratamiento esteroideo prolongado, en los que no existe **colagenopatías**, la vasculitis no aparecerá. Este hecho ha sido demostrado por varios investigadores (163, 165, 246, 248, 249), los cuales no evidenciaron histologicamente vasculitis en asociación al tratamiento esteroideo. No obstante, es difícil de excluir la posibilidad de que la vasculitis localizada en el hueso pueda jugar un papel importante en el desarrollo de la NICF.

ALTURA y COLLIER (14) han demostrado **aumento** de los precursores de las **prostaglandinas** en **alcohólicos** afectados de NICF; tanto la elevación de los **ácidos grasos libres**, como de las prostaglandinas, pueden producir episodios ocasionales de vasculitis intraósea, que tienen un efecto sinérgico o cooperativo con las **microembolias grasas** que producen **bloqueo vascular** (279).

SLICHTER y cols. (655) en un estudio en cerdos sometidos a atmósfera hiperbárica, y descompresión incontrolada, han objetivado lesiones en el endotelio de las arterias nutricias óseas, con ulterior **denudación** del mismo, y secundario a la existencia de **bullas gaseosas intravasculares**. Este lecho vascular favorece la deposición de plaquetas con trombos fibrinales y oclusión de la luz vascular. También STEGALL (677) ha encontrado **engrosamientos intinales** y **proliferación miocelular** en zonas de paso de burbujas gaseosas, con el consiguiente estrechamiento y predisposición **trombógena**.

La enfermedad de Fabry es una heredopatía ligada al cromosoma X, caracterizada por el déficit de trihexosacceramida-alfa-galactosidasa, lo que deriva en un acúmulo de ceramidas en las paredes vasculares intraóseas, produciendo NICF (34, 611).

3) Factores celulares citotóxicos: KENZORA y GLIMCHER (414) consideran que las agresiones celulares directas pueden ser las causantes de la NICF, estando íntimamente ligado este proceso a las radiaciones ionizantes (360). El proceso necrótico no se debe a un defecto de perfusión vascular, sino a la muerte de la celularidad con motivo de las radiaciones ionizantes (744b). Son los cánceres pélvicos los que, por radioterapia externa o curieterapia endocavitaria, provocan lesiones necróticas cefálicas o acetabulares (202).

4) Factores venosos intraóseos: Las anormalidades del retorno venoso en el interior de la cabeza femoral han sido demonstradas en escasas ocasiones. RUTISHAUSER (618) provocó una necrosis experimental, mediante la inyección de trombina en el espacio intramedular y la ulterior trombosis venosa intraósea; cabe preguntarse en este caso, si la necrosis se debió a la trombosis del retorno, o si ésta fue secundaria a un aumento del contenido del espacio extravascular intracefálico.

HALLENBECK (316), en perros sumergidos a profundidad de 70 metros, ha podido demostrar un proceso isquémico espinal, con acumulación de burbujas gaseosas en los plexos venosos epidurales; esta misma teoría ha sido invocada para explicar la enfermedad de los pontoneros, puesto que algunos autores han encontrado hallazgos similares en el interior de la cabeza femoral (148, 407). -- HUNGERFORD (360, 363), también ha encontrado depósitos grasos en el sistema venoso cefálico en conejos tratados con esteroides, -- así como en la enfermedad de los pontoneros y la drepanocitosis.

5) Factores intraóseos extravasculares: En los últimos

años se ha perfilado la llamada teoría compartimental, en la que los elementos que no pertenecen al árbol vascular, pueden, en condiciones patológicas, comprimirlo extrínsecamente y reducir el -- flujo circulatorio intramedular. Estos factores pueden afectar -- las células grasas, elementos hematopoyéticos y retículoendoteliales en el espacio extravascular (360). Además de la población celular normal de la médula ósea, existen otros materiales celulares o inertes que se acumulan en el espacio intersticial de la cabeza femoral, pudiendo causar NICF (360).

MICHELSSEN (505) fue el primero que observó la naturaleza compartimental del hueso, aunque WILKES y VISSCHER (778) fueron los que más extendieron este concepto en relación a la cabeza femoral. La epífisis femoral proximal se comporta como un aparato de Starling, en el cual el continente rígido es el sistema trabéculo-cortical inextensible, y el tubo o tubos flexibles que pasan a través de la cámara, el árbol vascular endocefálico. El flujo -- en el tubo es determinado por un aparato de registro, que sufre -- variaciones considerables según el nivel de presión externo al -- mismo en el interior de la cámara. Cualquier incremento de la presión en ésta última, reducirá el flujo a través del tubo interior, el cual se verá comprimido extrínsecamente por las características inextensibles de la cámara (360).

Trasladando esta idea a la fisiología circulatoria de -- la cabeza femoral, el incremento de presión en el compartimento -- intraóseo extravascular, provocará un síndrome compartimental similar al que acaece en el compartimento ántero-interno de la pierna, en el compartimento volar antebraquial, síndrome de taponamiento cardíaco o hematoma subdural, lo que reducirá el flujo sanguíneo óseo medular (360, 665).

El aumento de presión intracompartimental se debe, fundamentalmente, al aumento de la celularidad medular, del volumen de las mismas o del depósito de materiales anormales en el espacio intersticial (665, 744b).

WANG (754) fue el primer investigador que señaló esta - posibilidad teórica como patogenia de la NICF del adulto. En un - modelo experimental en conejos adultos tratados con dosis prolon- gadas de esteroides, observó que el diámetro madio de las células grasas después de 2 semanas de tratamiento, era de 62 micrometros, el cual aumentaba a 72 a las 7 semanas; comparándolo con los 60 - micrometros de los conejos controles, el incremento medio de volu- men fue del 24.8%. El área total de la cavidad medular aumentó un 16% y la fracción lipídica epifisaria lo hizo en un 25%, pasando de una superficie de 117 a $146 \times 10^{-6} \text{m}^2$. Es precisamente este aumen- to del contenido graso el que se tiene que acomodar en la cámara inextensible trabecular, y que no puede ser absorbido por el me-- nor aumento del contenido medular total, haciéndolo a expensas de la reducción de las células hemopoyéticas y de los sinusoides vas- culares. Este mecanismo lleva a la compresión extrínseca del ár-- bol vascular y a un deficit de perfusión celular, con ulterior ne- crosis (754, 755).

WANG y cols. (759), con el método experimental inicial- mente empleado por ellos, han podido correlacionar el aumento del contenido graso medular con el flujo óseo de la cabeza femoral. El flujo medio normal fue de 0.224 ml/mn/gr, decreciendo progresi- vamente hasta alcanzar un mínimo, a las 10 semanas de tratamiento, de 0.163 ml/mn/gr, lo que corresponde a una reducción del aporte vascular del 27.8%. Estos hallazgos también son corroborados por DI GIORDANO (191) y BOUTEILLER (85).

JONES y HUNGERFORD (393), en un modelo experimental de tratamiento corticoideo en ponnys adultos, también han encontrado aumento del volumen de los adipocitos, así como un edema intersti- cial, asociado a necrosis medular extensa. NASSERI (529, 529b) -- ha podido demostrar, en ponnys tratados con dexametasona, que - - existe una elevación marcada de la presión intramedular (16.7 ± 5.9 mmHg, como basal y 25.0 ± 6.6 mmHg post-tratamiento), con ne- crosis medular, edema y ensanchamiento de lipocitos.

POOLEY y WALDER (583) han constatado un incremento de volumen de los adipocitos intracefálicos en conejos sometidos a atmósferas hiperbaras. Para ellos, este incremento reduce el flujo medular por una compresión extrínseca vascular y aumento de la resistencia intraósea. THOMAS y cols. (715), en células adiposas aisladas han objetivado un aumento de su tamaño cuando se sometieron a aire comprimido en el interior de un espacio rígido artificial.

KAWAI (405, 406), en conejos hiperlipémicos, ha observado que en las necrosis óseas cefálicas aparece una marcada reducción de las células hemopoyéticas a expensas de un incremento de la grasa en los espacios trabeculares (infiltración grasa medular), así como una anormal acumulación de grasa en el interior de los osteocitos. Estos datos también son confirmados parcialmente por SOLOMON (664) en un modelo murino de necrosis alcohólica.

Los trastornos del metabolismo lipídico asociados a NICF producen depósitos de **células espumosas** de origen histiocitario y **lesiones granulomatosas** que rodean a los cristales de colesterol en el interior de la médula ósea. Estos depósitos histiocitarios provocan una infiltración endarterial secundaria, la cual aumenta la estenosis de la luz vascular (650). Para ARLET (25), éste es el común denominador de las necrosis asociadas a hiperlipoproteinemias esenciales; estos depósitos de "foam cells" han sido identificados como un ceruido considerado como un producto terminal del metabolismo de los quilomicrones fagocitados por los macrófagos. Al igual que otros depósitos extracelulares, éstos pueden comprimir extrínsecamente la red vascular sinusoidal y producir un proceso isquémico óseo.

Otro de los casos típicos de aumento del contenido extracelular, es la **enfermedad de Gaucher**. Es una enfermedad hereditaria caracterizada por el déficit de beta-glucoronidasa en los lisosomas, de lo que se deriva un acúmulo anormal de cerebrosidos en

en los lisosomas de los macrófagos y células reticulo-endoteliales de la médula ósea, así como en el espacio extracelular. La proliferación expansiva de estas voluminosas células provoca una estenosis extrínseca del lecho vascular y una necrosis celular - (360, 393, 523, 744b).

KAWASHIMA (407), en buzos, encuentra una extravasación de burbujas de nitrógeno al espacio intersticial, hecho éste, favorecido por la gran capacidad de absorción de los adipocitos medulares, lo que conlleva a un aumento de volumen y al desarrollo de un síndrome compartimental intraóseo. Además de la presencia de burbujas en la médula grasa ósea (148), se ha corroborado el efecto lítico que sobre la pared vascular tienen estos agredados gaseosos, provocando hemorragias y congestión medular, lo que aumenta la presión dentro del compartimento. Histológicamente, -- CATTO ha confirmado también estos hallazgos. (126).

Los acúmulos intramedulares de células hemáticas se producen en la anemia falciforme, en la que después de una fase de congestión y edema, se acumulan células eritropoyéticas en gran número, que derivan en una hiperplasia mieloide, que provoca distorsión de los capilares y obstrucción de la red sinusoidal (114). Este mismo mecanismo es también invocado por PRÖSNITZ (589) para la explicación de las raras necrosis asociadas a las hemopatías malignas.

En cualquiera de los casos, en un proceso isquémico cerebral se produce un edema intersticial, que a su vez comprimirá extrínsecamente la red arterio-venosa y aumentará la necrosis celular (230, 233, 360).

6) Factores venosos extraóseos: Estos factores no han sido considerados como causantes de la NICF más que en raras ocasiones. El defecto de repleción de las venas extraóseas no es necesariamente una evidencia de patología primaria en dichos vasos,

sino, más bien, una consecuencia de una alteración medular. FICAT (233), no obstante, ha presentado una corta serie de necrosis cerebral asociada a embarazo y evidencia de insuficiencia venosa o tromboflebitis masiva de miembros inferiores.

Incidencia.

Los diferentes procesos patógenos asociados a la NICF - del adulto han sido sistematizados en diferentes clasificaciones, las cuales serán criticadas en la Discusión, por lo que para el estudio de la incidencia de esta enfermedad no seguiremos ninguna de ellas, limitándonos exclusivamente a enumerar los diferentes factores asociados.

1) Necrosis de los alcohólicos: Es difícil una definición del término alcoholismo (664), por lo que las diferencias en la incidencia de NICF difieren substancialmente de una a otra serie (280). Para VAN NUREN (743) la definición de alcoholismo no se debe basar en los parámetros de conducta social, sino en la cantidad de etanol ingerida diariamente en un cierto periodo de tiempo.

SCHNEIDER (626) en 1971, en un estudio sobre 202 alcohólicos, no encontró aumento de incidencia de NICF en comparación con la población general. SMITH y cols. en 1977 tampoco encontraron diferencias radiológicas en un análisis sobre 705 alcohólicos, así como GOLD y CANGEMI (280), que sólo diagnosticaron dos NICF en un grupo de 790 alcohólicos. (658).

Más recientemente, ARLLOT en 1983 (27), en una población de 33 adultos alcohólicos con NICF, encontró que habían consumido más de 116 gramos diarios de etanol, por un periodo prolongado de tiempo. VAN NUREN (743), en un estudio sobre 793 alcohólicos, sólo registró cinco casos de NICF, y todos ellos en pacientes que habían consumido más de 118 gramos diarios de etanol, e igualmente, por periodos prolongados. Como señala VASEY (744b), existe una in-

cidencia importante de alcoholismo entre los portadores de una - NICF, pero la incidencia de esta última en los alcohólicos es pequeña (0.5%).

En cuanto a la incidencia de alcohólicos en los enfermos con NICF no traumática, MERLE D'AUBIGNE (492) indica que es bastante frecuente, y oscila entre un 15% según RENIER (599) y un 74% según BOETTCHER (70).

La incidencia encontrada por algunos autores, se expresa en la Tabla III.

Tabla III. Incidencia de alcoholismo en enfermos con NICF.

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
SERRE (635)	1962	19.2
PATTERSON (563)	1964	17.1
BOETTCHER (70)	1970	74
McCOLLUM (483)	1970	39.7
LOUYOT (460)	1971	40.3
RENIER (599)	1972	15
CAÑAS (122)	1977	26.3
JACOBS (378)	1978	39.2
CALANDRIELLO (115)	1982	10.2
BOSKEY (82)	1983	43.1
ARLOT (27)	1983	46.1
HUNGERFORD (360)	1983	35.8
STEINBERG (384)	1984	22.9
MARTINEZ (473)	1985	46.4

De estos datos se puede obtener la incidencia media de alcoholismo crónico en la NICF, alcanzando un tercio de los casos.

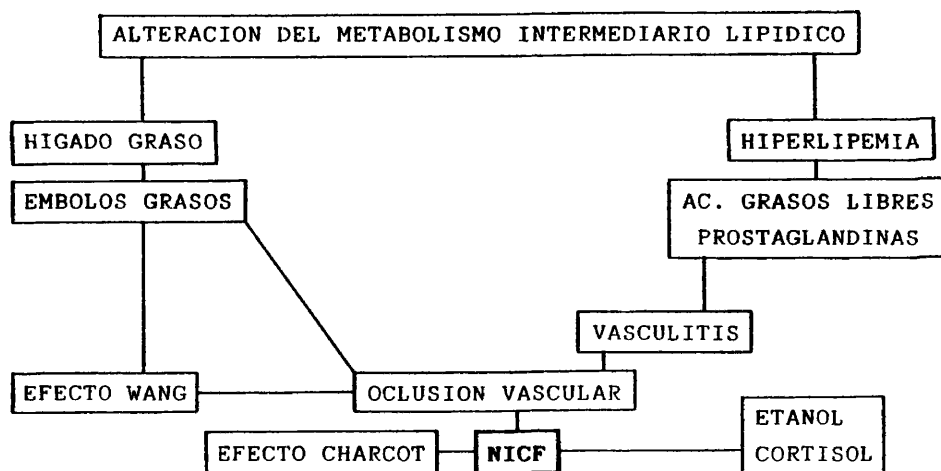
La edad media de aparición de la necrosis femoral en estos enfermos, es para HUNGERFORD y ZIZIC de 38.5 años (360), edad que se corresponde con la obtenida por VAN NUREN en su serie (743). JACOBS (378) indica que el 72% de sus pacientes tenían menos de 50 años, aunque para BOSKEY (82) la edad media se sitúa en los 53 años. MARTINEZ (473) y GOLD y CANGEMI (280) obtienen promedios de edad similares (48.7 y 46.3 años, respectivamente).

En cuanto al sexo, casi todos los autores están de acuerdo en la mayor frecuencia de los varones, que se ven afectados en más de 2/3 partes de los casos (82, 280, 378, 473).

La bilateralidad es elevada, y así, para JACOBS (378) y MARTINEZ (473) uno de cada dos casos es bilateral. HUNGERFORD y ZIZIC y GOLD y CANGEMI (280), encuentra mayor tasa de bilateralidad (69 y 73%, respectivamente), al igual que STEIMBERG (81%) (- 686, 360).

La patogenia invocada por la NICF de los alcohólicos -- puede seguir varias vías, que se resumen en el Cuadro I. (280).

Cuadro I: Teorías patógenas de la NICF de los alcohólicos.



De dicho cuadro cabe deducir que los factores más importantes en cuanto a la patogenia de la NICF del alcohólico, son -- aquellos arteriales intraóseos, los cuales son agravados por la - vasculitis producida por el aumento de prostaglandinas (14, 82, - 280, 360, 378, 611).

A estos factores cabe añadir el citotóxico provocado por el etanol en las células de la cabeza femoral, hipótesis defendida por GLIMCHER y KENZORA (274,275,276) en sus trabajos.

Es interesante reseñar un hecho muy constante en la necrosis de los alcohólicos: es el llamado "**efecto Charcot**", a similitud de las artropatías neuropáticas de la tabes, diabetes, si--ringomielia y Parkinson, y las artropatías de la antalgia congénita (insensibilidad congénita al dolor). En este tipo de afeccio--nes existen grandes deformidades secundarias a destrucciones articulares, las cuales no provocan dolor, lo que hace que la marcha agrave más aún el deterioro articular.

No se conoce bien el mecanismo (39), pero se ha podido demostrar que el alcoholismo produce osteoporosis; NILSON (534) - ha objetivado cambios en la masa ósea de los alcohólicos, comparativamente con los controles sanos de la misma edad y sexo, y SOLOMON (662, 665) pudo constatar que los alcohólicos que desarrollaban NICF también presentaban osteoporosis radiográfica e histológica. Esta osteoporosis es el primer estadio del efecto Charcot, consistente en la disminución de la respuesta propioceptiva dolorosa normal, por lo que la articulación se ve sometida a un incremento de su arco de movilidad y carga, mayor del que podría soportar (280). Este fenómeno no puede considerarse como un factor patogénico, sino que actuaría con predilección sobre la zona de carga y específicamente sobre las "áreas de stress", provocando un - agravamiento de la necrosis ya establecida.

Su relación con el cortisol también ha sido demostrada recientemente en los alcohólicos con NICF. RICO y GOMEZ CASTRESA-

NA (607), encuentran niveles de cortisol significativamente más elevados en el suero y orina de los pacientes con NICF postalcohólica, que en las NICF sin asociación etiológica (necrosis idiopáticas). Señalan, que tanto el alcohol como el cortisol disminuyen la actividad osteoblástica y la neoformación ósea por la disminución de la síntesis ósea de colágeno. Esta afirmación también es compartida por ARLOT (27) y JOHNELL (383). Igualmente, RICO y GOMEZ CASTRESANA (607), objetivan un aumento de la actividad osteoclástica en dichos pacientes.

LOPEZ ALONSO y MUNUERA (454), en un estudio histológico y citofotométrico realizado en cabezas femorales de alcohólicos, no observaron aumento de los adipocitos extravasculares.

2) Necrosis postcorticoidea: El tratamiento con esteroides corticales en la actualidad se ha extendido a multitud de procesos. Entre los más importantes caben citar, la artritis reumatoide, LES, pénfigo maligno, eczema crónico, eritema multiforme, alopecia, púrpura trombopénica idiopática, pancitopenia, anemias hemolíticas, sarcoidosis, tuberculosis, esclerosis múltiple, insuficiencia hipofisaria, gota, trasplantes de órganos, asma, glomerulonefritis, hemopatías malignas, y un largo etc que sería imposible de completar. En este tipo de pacientes cabe añadir, en muchos casos, la patogenia esteroidea a la enfermedad de base como factor asociado de producción de NICF.

Existe una correlación muy significativa entre la aparición de la necrosis ósea y la dosis de corticoides recibida. La dosis mínima diaria ha sido evaluada en 30 mg de prednisona por un periodo superior a 3 meses, aunque con dosis totales de 1350 mg es suficiente para el desarrollo de una NICF. Así mismo, dosis elevadas en cortos espacios de tiempo son capaces de producir isquemia ósea (162, 164, 247, 378).

Para muchos autores, la terapia esteroidea sistémica es la segunda circunstancia etiológica más frecuente en la NICF, os-

cilando entre un 9.6% reseñado por PATTERSON (563) hasta un 81% - según BOSKEY (82). La incidencia es corticoterapia en la NICF encontrada por diversos autores se indica en la Tabla IV.

**Tabla IV: Incidencia de
corticoterapia en enfermos con NICF**

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
MASSIAS (474b)	1962	36
SERRE (635)	1962	33
PATTERSON (563)	1964	9.6
M. D'AUBIGNE (492)	1965	34
BOETTCHER (70)	1970	18
LOUYOT (460)	1971	14.6
FISHER (247)	1971	16
RENIER (599)	1972	12
CAÑAS (112)	1977	35
CRUESS (163)	1977	37
JACOBS (378)	1978	27.8
CALANDRIELLO (115)	1982	19.8
HUNGERFORD (360)	1983	44
VILADOT (749)	1983	21.1
BOSKEY (82)	1983	81
ARLOT (27)	1983	20
STEINBERG (682)	1984	34
MARTINEZ (473)	1985	12.5

De las estadísticas publicadas, se deduce que la incidencia de corticoterapia en el total de las NICF es similar al alcoholismo, alrededor del 35% de los casos, y es junto con la necrosis post-alcohólica el factor etiológico más frecuente.

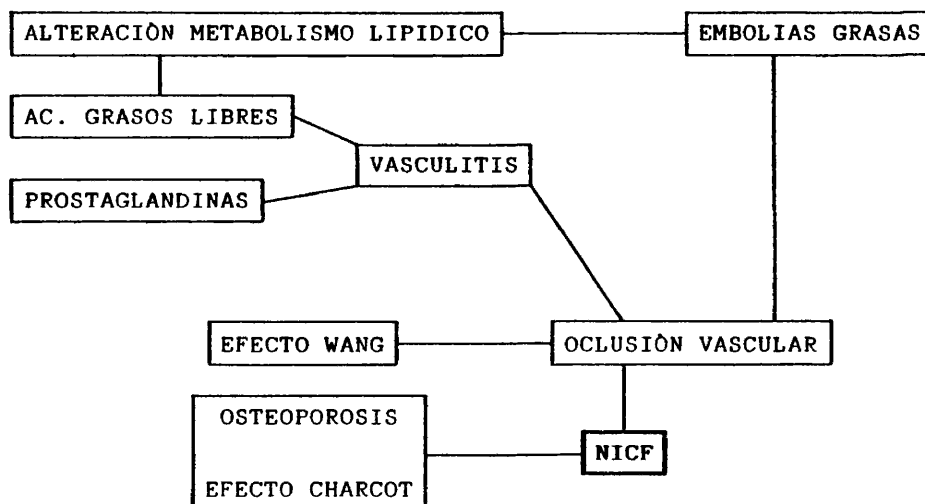
La edad media de la aparición de la necrosis postcorticoidea se sitúa por debajo de los 50 años en el 60% de los casos de JACOBS, lo que se corresponde con los hallazgos de otros autores, que sitúan la edad promedio en 37.5 años (473).

La distribución por sexos es similar a la de la necrosis de los alcohólicos (378), aunque FISHER (247) indica que la afectación de la mujer es del 44% de los casos.

La tasa de bilateralidad es elevada, siendo alrededor - de la mitad de los casos en las series publicadas por JACOBS (378) y MARTINEZ (473), y del 67 y 62% respectivamente en las de FISHER (247) y HUNGERFORD y ZIZIC (360). FICAT (240) encuentra más del 80% de sus casos bilaterales.

Las diferentes teorías patogénicas invocadas en la NICF postesteroidea pueden resumirse en el Cuadro II.

**Cuadro II: Teorías
patogénicas de la NICF esteroidea**



La osteoporosis es una complicación de los tratamientos esteroideos prolongados, secundaria a la disminución de la formación ósea y un efecto anti-vitamina D provocado por la reducción de la absorción gastrointestinal y la excrección urinaria de calcio (381, 662, 665). En estas circunstancias, más aún que en los alcohólicos, es el efecto Charcot, sobre una base osteopénica, la causa fundamental del deterioro cefálico en las necrosis ya establecidas (279).

Cabe además señalar que los esteroides inhiben la reparación ósea de las microfracturas trabeculares (372,413), disminuyendo la actividad de los osteoblastos subcondrales (27, 106, 162, 218, 276, 584, 662, 665).

Finalmente, hay que añadir, que los corticoides pueden ocasionar alteraciones en el cartílago articular (199, 662, 665) inhibiendo la sulfatación de sus precursores o alterando la viabilidad del condrocito al interferir sus funciones anabólicas; además inhibe la producción de mucopolisacáridos (106, 568, 641).

Dentro del grupo de las necrosis postcorticoideas, cabe incluir aquellas que se asocian a otras patologías específicas, - que en alguna medida pudieran influir en la aparición de la NICF (247,665). Entre estos procesos hay que destacar por su importancia, las necrosis de las conectivopatías y los trasplantes de -- órganos.

a) Necrosis de las conectivopatías: Las enfermedades del tejido conjuntivo, y en especial el lupus eritematoso sistémico, están consideradas como un factor etiológico de NICF, aunque más bien parece que la lesión ósea se debe al tratamiento esteroideo que a la afección reumatológica (1, 360, 611). Para KLIPPEL (-421) no es posible separar ambos factores, ya que el diagnóstico de la enfermedad y la instauración del tratamiento esteroideo son habitualmente coincidentes.

La NICF aparece en un escaso número de pacientes afectados de lupus eritematoso sistémico. La siguiente Tabla resume la incidencia de la NICF en el LES publicada por diferentes autores, y que se cifra en menos del 5%:

**Tabla V: Incidencia
de NICF en pacientes con LES**

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
DUBOIS (197)	1960	2.75
VRONINKS (750)	1972	6.3
DUBOIS (198)	1974	5
ROPES (613)	1976	1.4
ABELES (1)	1978	4.7
KLIPPEL (421)	1979	8

La incidencia de conectivopatías en enfermos afectados de NICF supone un 9% del total de la serie de JACOBS (378), y un 28% de la de HUNGERFORD y ZIZIC (360).

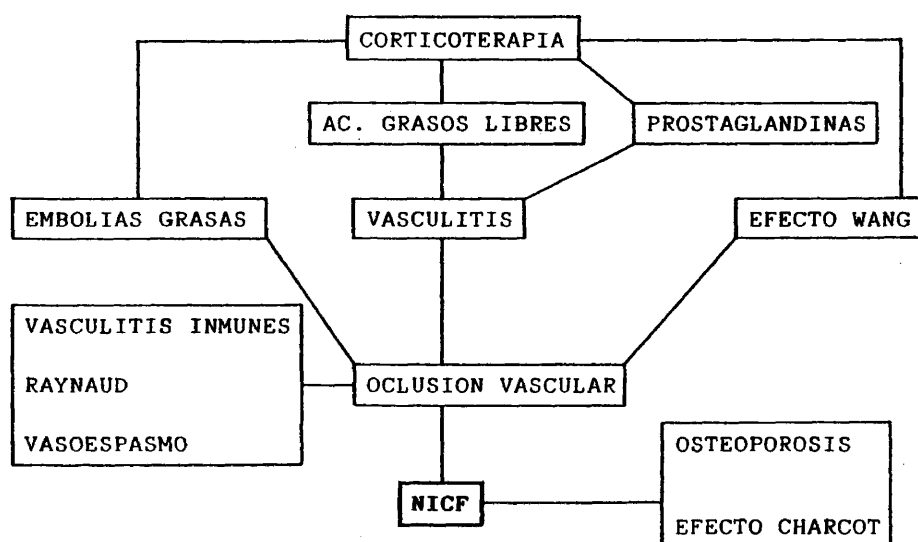
La bilateralidad de esta afección es elevada, y ha sido evaluada por HUNGERFORD y ZIZIC (360) en 2/3 partes de los casos, y en un 78% por CONKLIN (156).

La patogenia de dicho proceso está en constante discusión, aunque la mayor parte de los autores se inclinan hacia la causa esteroidea más que hacia la vasculitis inmunológica. La incidencia aumenta en relación al empleo de dosis iniciales elevadas de esteroides, de forma que sólo en raras ocasiones el LES no tratado con estos fármacos se complica con necrosis ósea (1, 590, 611, 651, 745).

Como mecanismo de producción, cabe decir que el fenómeno de Raynaud y/o vasculitis sistémica (complejos inmunes circulantes), asociados a fenómenos de vasoespasmo, se encuentran a menudo en el LES (421, 590, 611). VRONINKS (750) también ha encontrado púrpura trombocitopénica trombótica en algunos casos. En este sentido la propia terapia esteroidea puede producir, además de microembolias y substitución de las células extravasculares intracelálicas, una vasculitis vía liberación de ácidos grasos y prostaglandinas (14, 279).

Las diferentes vías patogénicas se han resumido en el Cuadro III.

Cuadro III: Teorías patogénicas de la NICF de las conectivopatías



b) **Necrosis del transplante renal:** Los sujetos sometidos a transplante renal tienen el riesgo de padecer NICF. La frecuencia de NICF en los transplantados renales varía desde el 3% -- reseñado por KINNAERT (418) al 37% de CRUESS (161). la Tabla VI resume esta incidencia, pudiendo concluir, que uno de cada siete -- transplantados renales padece esta enfermedad.

**Tabla VI: Incidencia
de NICF en transplantados renales**

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
JONES (388)	1965	6.3
BRAVO (92)	1967	8.3
CRUESS (161)	1968	37
IRBY (374)	1968	4.9
HARRINGTON (321)	1971	32
EVARTS (222)	1971	7.3
BRIGGS (93)	1972	8.5
ROMBOUTS (609)	1972	14.4
KINNAERT (418)	1972	3.1
MURRAY (524)	1973	13.9
BOERBOOMS (69)	1973	22.2
PIERIDES (582)	1975	14.1
BEWICK (64)	1976	3.5
LESCESTRE (444)	1977	20
NIELSEN (533)	1977	11.2
ROMBOUTS (610)	1981	15.8
BENOIT (56)	1981	25
KINNAERT (419)	1983	7
SPENCE (669)	1984	13
SPENCER (670)	1984	17
METSELAAR (494)	1985	13.3

La necrosis de los transplantes supone el 18% de las - necrosis postcorticoideas y un 8.4% del total de las NICF de la - serie de HUNGERFORD y ZIZIC (360).

La edad media de aparición en esta población de pacien- tes se sitúa en 28 años para SPENCE (669), PAOLLAGI (558) y KINNA- ERT (418, 419), y en 46.4 años para ELMSTED (211), el cual indica que 2/3 partes de sus pacientes tenían entre 46-60 años. Para KIN- NAERT (418, 419), la afectación por debajo de los 10 años es ex- traordinariamente infrecuente.

En cuanto al sexo, el 66% son varones (211, 609, 610) - aunque PAOLLAGI (558) obtiene datos inversos, y SPENCE (669) y -- METSELAAR (494) no encuentran diferencias significativas.

La afectación de la cadera contralateral ocurre en la - mitad de los casos de HUNGERFORD y ZIZIC (360), ROMBOUTS (610) -- y METSELAAR (494), y sólo en el 22% de los de KINNAERT (419). Es- ta afectación habitualmente es ulterior a la primera y se sitúa - alrededor del 12º mes (161, 611).

La **etiopatogenia** de la NICF de los transplantados rena- les está muy discutida. Las enfermedades renales de base no pare- cen tener ninguna influencia en la aparición de la necrosis (669). Aunque existen algunas controversias, la mayoría de los autores - (211, 212, 524, 533, 669) no encuentran diferente incidencia depen- diendo de la procedencia del órgano (cadaver o donante vivo), pero para ROMBOUTS (609, 610) la aparición de NICF es menor en aquellos pacientes que recibieron el riñón de un donante vivo. Tampoco -- se han encontrado diferencias significativas en la aparición de - NICF en cuanto a la tipificación HLA se refiere (93, 211, 582).

Los primeros síntomas aparecen 8-12 meses del transplan- te en el 50% de los casos (211, 418, 419), aunque para SPENCE (669) el momento de aparición del proceso isquémico se sitúa en el 23º mes, lo que también es corroborado por SPENCER (670, 671) e IBELS

(365, 366). Para METSELAAR (494) el 50% de las necrosis aparecen en los primeros 2 años y no registró nuevos casos a partir del 6º año.

El número de riñones transplantados a un paciente también es un factor a tenerse en cuenta. Los rechazos y trasplantes repetidos han sido encontrados por HARRISON (323) como un factor de desarrollo de NICF. En este sentido, ROMBOUTS (609, 610) y KINNAERT (418, 419), han constatado que la incidencia de NICF es el doble en aquellos pacientes que recibieron más de un órgano que en los unitransplantados. No obstante, EMSTED (211), TROCH (725) LEVINE (449), BRIGGS (93) y METSELAAR (494) no han encontrado diferencias significativas.

El periodo de diálisis previa al trasplante no ha sido relacionado por la mayoría de los autores como causa de la NICF (93, 211, 311, 449, 494, 609, 610), aunque, contrariamente ARFI (21) y NIELSEN (533), han constatado un aumento de incidencia en aquellos pacientes con mayor periodo de diálisis previa al trasplante.

La patogenia de la NICF de los transplantados renales es aún fuente de controversia entre los diferentes autores que se han interesado por este tema. Las dos teorías más barajadas son la del uso de los corticoides postrasplante o crisis de rechazo, y la de la existencia de la osteodistrofia renal previa al proceso isquémico.

La **terapéutica inmunosupresora** puede ser uno de los factores desencadenantes de la NICF (56, 69, 93, 161, 165, 418, 419, 609, 687, 665). La inmunosupresión se realiza con una asociación de azatioprina, un corticoide y sueros específicos. Ninguna de estas drogas, a excepción de los esteroides han provocado aisladamente procesos isquémicos óseos (93, 163, 164, 165, 247, 249, 419). Para GLIMCHER y KENZORA (274, 275, 276, 277) serían los **esteroides** los que actuarían ejerciendo un efecto citotóxico sobre las -

células óseas y endotelio capilar, aunque en la actualidad se han comprobado diferentes teorías explicativas de la acción isquemi--zante de los corticoides (161, 163, 249, 360, 665, 754, 760).

Las altas dosis de estos fármacos, prednisona y metil--prenisolona, parecen las causantes del proceso (93, 312, 582) -- HARRINGTON (321) ha observado que la incidencia de las necrosis - epifisarias se sitúa alrededor del 25% con dosis totales de 2960 mg de prednisona en las tres primeras semanas del trasplante; la frecuencia de la afección cae al 1.5% si dicha dosis se reducía a 1180mg. MORRIS (517) también llega a conclusiones similares, puntualizando que la incidencia de procesos isquémicos óseos descendía del 23 al 3% si la dosis acumulada a los tres meses del transplante se reducía a la mitad. Estos hallazgos también han sido objetivados por otros autores (414, 533, 787).

Por el contrario, BEWICK (64), CRUESS (161, 162, 163, - 164), ELMSTEDT (211), BRIGGS (93), LEVINE (449), TROCH (725) y -- METSELAAR (494), han podido objetivar que los pacientes con NICF habían recibido dosis similares al resto de los transplantados renales libres de este proceso. Por el momento este factor patógeno permanece contradictorio (582, 696), y más bien, como indican -- VASEY (744b), KINNAERT (419), ROMBOUTS (610) y METSELAAR (494), se trataría de una diferente susceptibilidad de los enfermos.

SPENCE (669) y HARRINGTON (321) han comprobado que los cambios agudos en las dosis de esteroides tras el trasplante o - crisis de rechazo, tienen un efecto más nocivo que la propia cuanttía de la dosis. Esta observación concuerda con la hecha por ROMBOUTS (610), que constata dolores óseos a los 3-4 días de una cura masiva de esteroides en el 50% de los pacientes que requiríe--ron aumento de la misma. DE GRAAF (178) encuentra relación clara - entre la dosis del primer mes del trasplante y la incidencia de NICF.

La segunda teoría a tener en cuenta es aquella referente a la repercusión de la enfermedad renal sobre el hueso como desencadenante de la isquemia ósea. Esta idea se deriva del hecho que algunos transplantados que nunca recibieron corticoides también presentaron NICF en algún momento de su evolución (22) -- Algunos autores han podido encontrar relación entre el hiperparatiroidismo y osteodistrofia renal, y la incidencia de NICF. La importancia del hiperparatiroidismo persistente después de un transplante y su relación con la NICF fue indicada por BRIGGS (93) y CHATTERJEE (138), quienes encontraron hipercalcemia en los enfermos con necrosis ósea, lo que fue comprobado por WILSON (780) al confirmar que estos hechos no acontecían en los paratiroidectomizados. (414).

WOO (782) piensa que el grado de enfermedad ósea pretransplante es uno de los factores de riesgo, idea compartida por RUDERMAN (617), que indica que la osteodistrofia renal tiene un valor predictivo. NIELSEN (533) y ELMSTEDT (211) han comprobado -- también la relación entre ambos procesos, aunque IBELS (365) y SPENCE (669) no lo comparten.

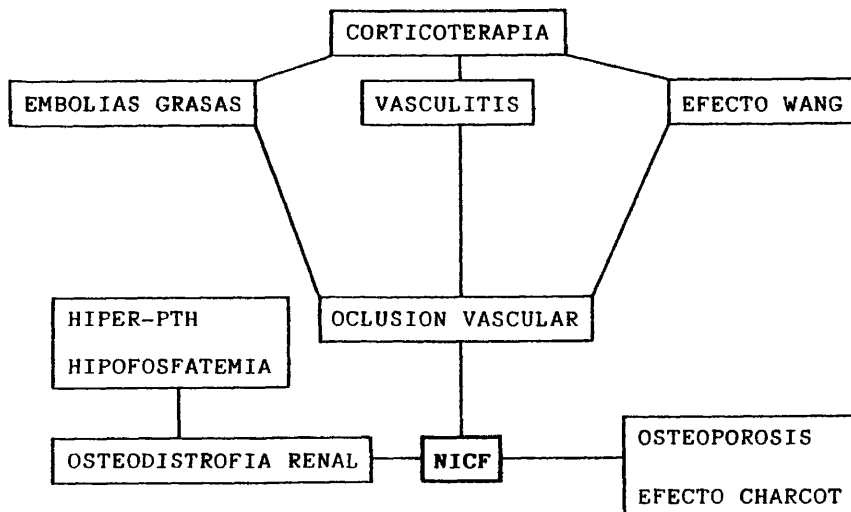
Parece que la hipofosfatemia es causante de una desmineralización ósea progresiva (533). Los niveles séricos bajos de fósforo estimulan directamente la síntesis renal de 1.25 dihidroxicoalecalciferol, independientemente de la acción de la PTH (328), e incrementa la sensibilidad ósea a la misma (253), por lo que existe una posibilidad indirecta de reabsorción ósea. Estos fenómenos también se acontecen en los hiperparatiroidismos 2º con hipofosfaturia (627). La lenta normalización de la función renal es otro factor de riesgo, y ello es debido a la lenta involución del hiperparatiroidismo (253, 414, 627).

Por último, cabe señalar, que la patogenia de las NICF de los transplantados renales se puede deber a un proceso conexiónado. La osteodistrofia renal y la depresión de los osteoblas

tos consecutivos a la corticoterapia, aumentan el riesgo de necrosis (93, 440). MOORHEAD sugiere que los corticoides, azatioprina y los episodios de rechazo desarrollan una anormal sensibilidad a las concentraciones normales de PTH en los túbulos renales proximales, desencadenando la hiperfosfaturia.(516).

Las diferentes vías patogénicas han sido resumidas en el siguiente cuadro:

**Cuadro IV: Teorías patogénicas
de la NICF de los transplantados renales.**



En cuanto a la necrosis cefálica femoral de otros -- transplantes de órganos, corazón e hígado, la incidencia es muy elevada, así como la bilateralidad, pero no es posible obtener -- datos estadísticos dada la escasa casuística publicada (112, 172, 524).

La patogenia supuesta en los pocos casos de transplante cardiaco, se debe a la terapéutica esteroidea, pues no ha sido encontrada ninguna relación entre las miocardiopatías y la -- NICF (112, 172). En los transplantes hepáticos, a la patogenia -- esteroidea, hay que añadir la hepatopatía evolutiva de base, frecuentemente asociada a alteraciones del metabolismo intermedio de los lípidos (165, 249, 378, 394, 524).

3) NICF de la hiperuricemia y gota: La gota ha sido -- siempre citada como uno de los factores etiológicos de la NICF; la incidencia de ésta en la serie de gotosos revisada por SERRE es del 2%, para LOUYOT se acerca al 8%, aunque TALBOT no ha encontrado ningún caso de NICF en los 1.800 gotosos revisados por él. (636, 459, 699).

La incidencia de hiperuricemia y/o gota en las revisiones que sobre NICF se han realizado se refleja en la Tabla VII:

Tabla VII: Incidencia de
hiperuricemia y/o gota en pacientes con NICF

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
DE SEZE (184)	1960	23.3
BOETTCHER (70)	1970	48.8
McCOLLUM (483)	1970	39.7
DE SEZE (185)	1971	10
RENIER (599)	1972	13.7
CAÑAS (122)	1977	22.2
JACOBS (378)	1978	21.5

La aparición de NICF en estos pacientes está determinada por la asociación de varios factores patógenos: corticoterapia, etilismo asociado a obesidad y sedentarismo, y complicado con hiperlipemia, disfunción hepática, pancreatitis ... (378, 507, 635, 636, 792). En estos casos de asociación, la patogenia invocada es múltiple. En los casos de hiperuricemia o gota aislada, se han demostrado cristales de uratos en el interior de los vasos sanguíneos de las áreas perinecróticas (125, 165).

4) NICF de las hiperlipemias: Las hiperlipemias esenciales son el resultado de un déficit enzimático, que se manifiesta en determinadas combinaciones de elevaciones de lípidos o sus fracciones. Frecuentemente se asocia a diabetes y obesidad (25, 43, 185, 378, 459, 563, 795).

La frecuencia de hiperlipemias se sitúa alrededor del 7% de los casos de NICF de las series de JACOBS (378) y MARTINEZ (473). La patogenia de este proceso ya se ha expuesto con anterioridad.

5) NICF de las hemoglobinopatías falciformes: Existen cinco variedades de hemoglobinopatía falciforme en las que se ha encontrado NICF: Anemia de células falciformes homocigota típica (Hb SS), hemoglobinopatía falciforme C (Hb C), talasemia falciforme o enfermedad microdrepanocítica (Hb S-Thal), caracteres falciformes (Hb As) y persistencia hereditaria de la hemoglobina fetal asociada a hemoglobina falciforme (HB F).

Las lesiones de necrosis ósea son más frecuentes en las Hb SS y SC principalmente, y en la Hb S-Thal. Para CABANNES (114), la incidencia de NICF en la drepanocitosis se sitúa alrededor del 8%, aunque más del 70% de sus enfermos biopsiados presentaban alteraciones o necrosis histológica en la cabeza femoral. En las amplias series de IWEGBU (376), se encuentra un 3.2% de NICF, lo que concuerda con los resultados de CHUNG (145).

Las diferentes series publicadas indican una gran disparidad en cuanto a la relación del perfil electroforético y la NICF. Para CABANNES (114), la incidencia de NICF entre Hb SS, Hb SC y Hb S-Thal es similar, aunque para IWEGBU (376) y SENNARA -- (630), la mayoría de los pacientes tenían Hb SS. EBONG (205), sin embargo, encuentra que la mayor incidencia de NICF se presenta - en las Hb SC, lo que también constatan CHUNG (145) y GOLDING (281).

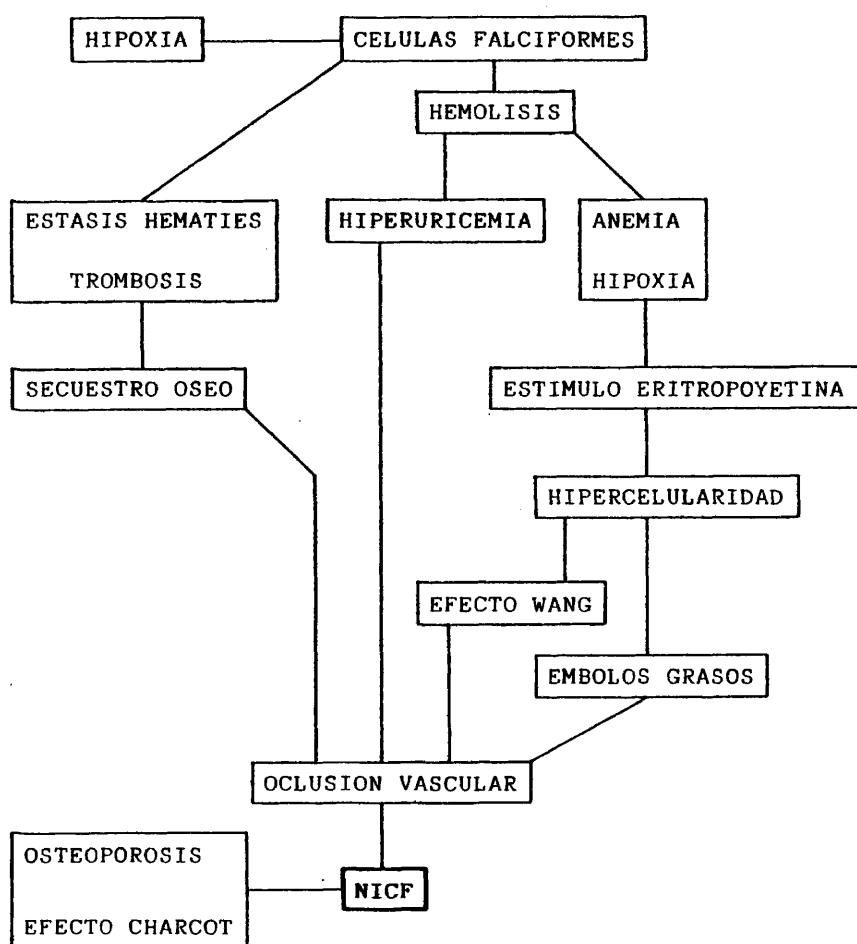
La proporción de las necrosis de las hemoglobinopatías supone un 3-4% en el total de las NICF de JACOBS (378), HUNGER-- FORD y ZIZIC (360), y STEINBERG (684, 686), y representa un 9.4% de los pacientes negros de la serie de JACOBS (378).

Este hecho es muy variable dependiendo de la zona en - que se realice la investigación.

La NICF de este grupo de pacientes se presenta en edades inferiores a los 25 años, con una edad media de 16.4 años -- (376); no hay publicado ningún caso en la literatura de más de - 28 años de edad. Frecuentemente es bilateral (17-50%) (360, 376) y la afectación por sexos es variable según la serie estudiada - (205, 330, 376).

Los mecanismos patogénicos invocados en la NICF de las hemoglobinopatías se resumen en el siguiente Cuadro:

**Cuadro V: Teorías patogénicas
de la NICF de las hemoglobinopatias.**



6) NICF de la enfermedad de Gaucher: Es una enfermedad metabólica hereditaria (autosómica recesiva) caracterizada por el déficit de beta-glucocerebrosidasa en los lisosomas, lo que produce un acúmulo de cerebrósidos o glucoceramidas en los lisosomas, macrófagos y células retículo-endoteliales del bazo, hígado y médula ósea (34).

Las NICF de estas enfermedades suponen el 1.5-2% del total, aunque en la mayoría de los casos son bilaterales (360, 378, 430, 436). El mecanismo de producción del proceso isquémico se debe a una proliferación de macrocélulas cargadas de ceramidas, las cuales ocuparían la médula ósea cefálica a expensas del resto de sus constituyentes (células hemopoyéticas y óseas, y vasos) (523, 744bis, 754, 755, 760). Como segunda vía patogénica cabe señalar que los vasos se pueden obstruir por la embolización intravascular de células de Gaucher (16, 17).

La enfermedad de Fabry es otra heredopatía (recesiva ligada al cromosoma X) de los lisosomas, caracterizada por un déficit de trihexosacceramida-alfa-galactosidasa, en la que se acumulan ceramidas en los lisosomas y paredes vasculares (34). Las necrosis óseas se producen por una vasculitis hemorrágica asociada a los acúmulos endoteliales anormales (70). Al igual que en la enfermedad de Gaucher, el depósito patológico hepático produce una hepatopatía lipoidea, con hiperlipemia y embolismos graves sistémicos (378).

7) NICF asociada a las pancreatitis: la NICF puede presentarse en pacientes con pancreatitis crónica, independientemente del origen de ésta (610). SCARPELLI (625) y ACHORD (2) han constatado una incidencia de NICF menor del 10% en las pancreatitis estudiadas por ellos.

La necrosis de las pancreatitis representa un pequeño porcentaje (5%) del total de las NICF de JACOBS (381), y frecuen

temente se asocia a hiperlipemia, disfunción hepática, hiperuricemia, o alcoholismo (378).

8) NICF de los barotraumatismos: La llamada "enfermedad de los pontoneros" afecta a un determinado grupo de personas que trabajan en condiciones especiales de hiperbarismo (escafandristas, buzos, trabajadores de construcciones submarinas, deportistas ...), y que frecuentemente se ven sometidos a procesos de descompresión (148).

La incidencia de NICF entre los trabajadores de riesgo es muy variable dependiendo de la fuente consultada (Tabla VIII).

Tabla VIII: Incidencia de NICF entre los trabajadores de riesgo de descompresión

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
Mc CALLUM (481)	1966	19
ELLIOT (210)	1971	6
OHTA (544)	1974	56
OHIWA (543)	1975	3
TROWBRIDGE (727)	1977	10-20
KAWASHIMA (407)	1978	59

La aparición de las lesiones se debe a la magnitud de presión en que se trabaja, número de exposiciones barotraumáticas, existencia de "enfermedad de descompresión", y método y velocidad de la descompresión (148, 392, 407, 481, 655). Como factor de riesgo, se pueden incluir los siguientes: más de 15 años de actividad profesional constante, bajadas a más de 50 metros de profundidad, inmersiones más de 15 días al mes, edad superior a 50 años, y accidentes de descompresión. Cabe señalar que exis-

te una gran incidencia de necrosis óseas en aquellos trabajadores de riesgo que no se someten a adecuadas tablas de descompresión (148,407), las cuales se reducen considerablemente en los que realizan estas maniobras correctamente (414). La NICF de los pontoneros tiene mayor incidencia en los obesos e hiperlipémicos (407).

Las diferentes vías patógenas de la NICF de los pontoneros se expresan en el Cuadro VI.

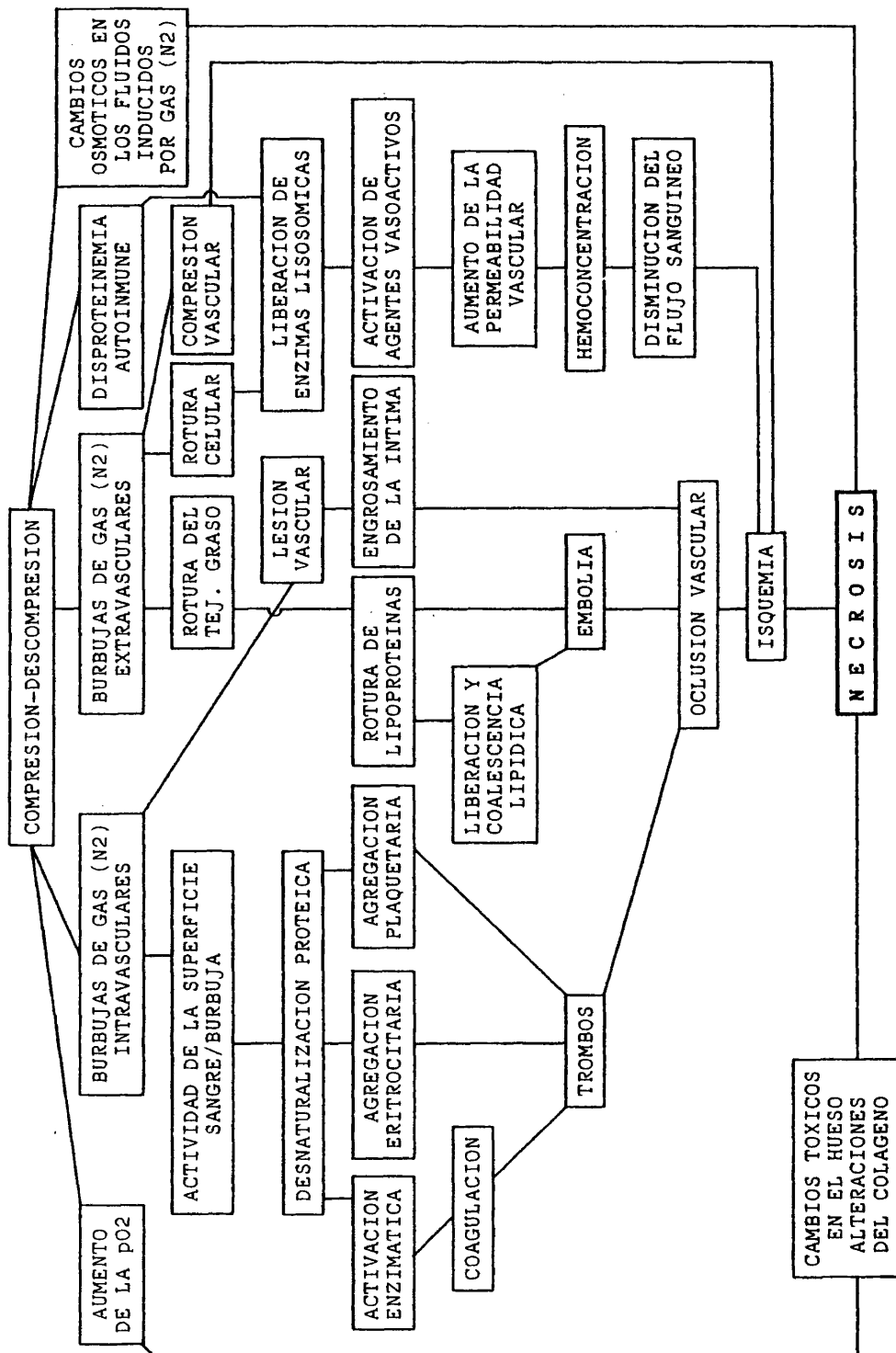
9) Otros factores etiológicos: Existe una gran gama de factores etiológicos asociados en la NICF. Entre ellos cabe citar: la progeria o síndrome de HUNTCHINSON-GILFORD (513), diabetes, obesidad, anticonceptivos orales, arterioesclerosis, venopatías de MMII, radiaciones ionizantes, hemopatías malignas, poliglubulias, hepatopatías ... (24, 360, 378).

La presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha sido hallada en el 13.7% de los pacientes de MARTINEZ (-473), siendo el único dato bibliográfico existente en la actualidad referente a este concepto.

10) Asociaciones múltiples: Diversos autores han indicado la frecuencia de coexistencia de varios factores etiológicos. Así, JACOBS (378) encuentra que un 23%, y MARTINEZ (473) - un 36%, entre los que frecuentemente se encuentran el alcoholismo asociado a otras patologías (corticoterapia, pancreatitis -- crónica, hepatopatías, hiperlipemia, obesidad, diabetes, hiperuricemia....).

11) Necrosis "idiopáticas": Los datos etiológicos de las series publicadas hasta la actualidad expresan la idea de que, desde el punto de vista patogénico, se encuentra cada vez más restringido el grupo de las NICF para las que quedaría reservado el término "idiopático", ya que la mayoría de ellos tienen uno o varios.

Cuadro VI: Factores etiológicos propuestos
y mecanismos patogénicos sugeridos en la necrosis disbárica (148).



JACOBS (378) en una serie de 268 casos no ha encontrado ninguno libre de factores de riesgo, aunque HUNGERFORD y ZIZIC (360) lo sitúan en el 5%, MARTINEZ (473) en el 25% y ARLOT (27), STEINBERG (686) y BASSETT (48) en 1/3 de los casos.

Como resumen, podemos decir que la NICF es un proceso que se relaciona en la mayoría de los casos con uno o varios -- factores etiológicos (360, 377, 394, 743), los cuales provocaran a través de diferentes vías patogénicas (Cuadro VII) una necrosis isquémica de una o ambas cabezas femorales.

La edad de presentación de esta enfermedad es temprana, y se sitúa en la quinta década de la vida.

Tabla IX: Edad de presentación de la NICF.

AUTOR	AÑO	EDAD (AÑOS)
DE SEZE (184)	1960	50-60
SERRE (635)	1962	40-60
PATTERSON (563)	1964	43
M. D'AUBIGNE (492)	1965	30-60
ARLET (23)	1968	50
BOETTCHER (70)	1970	46
LOUYOT (460)	1971	30-60
RENIER (599)	1972	40-60
MARCUS (470)	1973	30-60
KERBOUL (417)	1974	44
CAÑAS (122)	1977	41-50
JACOBS (378)	1978	50

AUTOR	AÑO	EDAD (AÑOS)
VILADOT (749)	1983	53.7
CABALLERO (113b)	1984	53.8
STEINBERG (684)	1984	44
BASSETT (48)	1984	34
MARTINEZ (473)	1985	48

En cuanto al **sexo**, cabe decir que la mayoría de los - autores indican una predominancia de 4:1 a favor de los varones.

Tabla X: Tasa de
varones afectos en el total de NICF.

AUTOR	AÑO	SEXO (VARONES: %)
DE SEZE (184)	1960	77
SERRE (635)	1962	85
PATTERSON (563)	1964	83
M. D'AUBIGNE (492)	1965	90
ARLET (23)	1968	70
Mc CALLUM (482)	1970	85
BOETTCHE (70)	1970	38
LOUYOT (460)	1971	87
RENIER (599)	1972	74
LEQUESNE (447)	1974	75
CAÑAS (122)	1977	81
JACOBS (378)	1978	78
VILADOT (749)	1983	58

AUTOR	AÑO	SEXO (VARONES: %)
STEINBERG (684)	1984	63
BASSETT (48)	1984	63
MARTINEZ (473)	1985	86

La incidencia de bilateralidad publicada en la literatura es muy variable, oscilando entre el 20% de ARLET (23) y el 74% de KERBOUL (417), aunque generalmente se sitúa entre el 30-50%, dependiendo de la evolutividad de la enfermedad (473).

**Tabla XI: Incidencia
de bilateralidad en la NICF.**

AUTOR	AÑO	%
DE SEZE (184)	1960	30
SERRE (635)	1962	32
PATTERSON (563)	1964	64
M. D'AUBIGNE (492)	1965	50
ARLET (23)	1968	20
BOETTCHER (70)	1970	72
Mc CALLUM (482)	1970	34
RENIER (599)	1972	33
KERBOUL (417)	1974	74
LEQUESNE (447)	1974	47
CAÑAS (122)	1977	33
JACOBS (378)	1978	40
FICAT (236)	1981	27
HUNGERFORD-ZIZIC (360)	1983	63
VILADOT (749)	1983	24.6
CABALLERO (113b)	1984	40
STEINBERG (684)	1984	62
BASSET (48)	1984	70
MARTINEZ (473)	1985	34
FICAT (240)	1985	50

Cuadro VII: Teorías patogénicas invocadas en la NICF.

FACTORES PATÓGENOS	FACTORES ASOCIADOS	ARTERIALES EXTRAÓSEOS	ARTERIALES INTRAÓSEOS	CELULARES CITOTÓXICOS	VENOSOS INTRAÓSEOS	EXTRAÓSEOS INTRAÓSEOS	VENOSOS EXTRAÓSEOS
ALCOHOLISMO			+	+		+	
CORTICOIDES			+	+		+	
CONECTIVOPATÍAS		+					
TRANSPLANTES			+	+		+	
HIPERURICEMIA			+			+	
HIPERLIPEMIA			+			+	
HEMOGLOBINOPATÍAS			+			+	
GAUCHER			+			+	
PANCREATITIS			+			+	
PONTONEROS			+		+	+	
ARTERIOPATÍAS		+					
VENOPATÍAS		+					+
RADIACIONES				+			
HEMOPATÍAS			+			+	
HEPATOPATÍAS			+			+	
ASOCIACIONES			+	+	+	+	
IDIOPÁTICAS							

(+): PRINCIPAL

(+): SECUNDARIO

2.4. PROCESO PATOGENO.

El conocimiento actual del proceso subsiguiente a la interrupción del flujo vascular a la cabeza femoral se debe a los estudios de múltiples investigadores, los cuales nos han permitido conocer a fondo los cambios ocurridos como consecuencia de la isquemia.

Estos estudios han ido dirigidos a las cabezas femorales que han sufrido fracturas cervicales en estadíos precoces de su evolución, o bien en aquellos casos en los que ya se ha presentado el colapso tardío de la cabeza femoral (47, 126, 127, 128, 637). El segundo gran grupo en el estudio de la NICF humana se centra en las investigaciones realizadas sobre las cabezas femorales necrosadas por procesos no traumáticos, osea, las mal llamadas "necrosis idiopáticas" (278, 414).

En otras investigaciones, el material de estudio se ha obtenido mediante la creación de modelos experimentales de isquemia cefálica. Los descubrimientos de estas investigaciones permiten comprender mejor los aspectos patogénicos de esta enfermedad. Para GLIMCHER y KENZORA (276), la secuencia en la respuesta tisular y celular de la NICF, idiopática o postraumática, en el hombre es bastante similar a la observada en los animales, aunque el grado y extensión del proceso reparativo pueden ser ampliamente modificados dependiendo de la causa de base de la muerte celular, la extensión espacial en el interior de la cabeza femoral, y la administración de drogas como corticoides.

2.4.1. Fase de necrosis tisular.

Los cambios morfológicos más tempranos que se observan en la NICF, independientemente de su etiología, tienen lugar en las células indiferenciadas de la médula ósea (275, 412, 413). Tanto en humanos como en animales, las últimas células en mostrar

cambios histológicos son los osteocitos del hueso subcondral o trabecular.

A los 2-4 días de la interrupción del flujo vascular se pueden apreciar cambios en las células del espacio vascular medular y en las células endoteliales de los capilares. Estos hechos - constituyen la prueba más sensible de la presencia de necrosis - - ósea (126, 412, 413, 673). Es constante la pérdida del contorno celular, y en algunos casos disrupción de la membrana, picnosis y cariólisis, pudiéndose encontrar células completamente lisadas. La necrosis de los adipocitos produce aglomeraciones o quistes grasos rodeados de macrófagos y células gigantes, así como un cambio radical en sus capacidades tintoriales (275, 412).

Es frecuente encontrar osteocitos lacunares que contengan material celular y nuclear intacto en un significativo número de lagunas óseas en zonas claramente necróticas, a juzgar por la lisis de las células medulares, disrupción del estroma y ausencia de osteoblastos (275, 412).

La mayoría de los osteoblastos muestran ligeros signos - citológicos; sin embargo aparecen histológicamente normales durante periodos de hasta 6-7 días; así mismo, algunas lagunas osteocitarias muestran elementos celulares normales o quasi normales por periodos de hasta 16 semanas. El mantenimiento de la integridad celular de los osteocitos no es un buen índice de la viabilidad celular, así como la presencia de lagunas osteocitarias vacías tampoco lo es de la muerte celular, pues la lisis de los osteocitos (lagunas vacías), es un hallazgo tardío (126, 275, 412).

Los estudios dinámicos con técnicas autorradiográficas - indican con más exactitud la vitalidad celular, independientemente de los hallazgos morfológicos. Experimentalmente se ha demostrado que la captación de timidina tritiada (H3-timidina) y citidina tritiada (H3-citidina) por los osteoblastos, células osteoprogenito-

ras, osteocitos, células medulares hemopoyéticas, adipocitos y endotelio capilar, cesa a las 12-24 horas del episodio isquemizante. El fallo en la fijación de H3-citidina es un signo inequívoco de la necrosis celular, e indica que ésta ocurre relativamente precoz, siendo para la mayoría de las células a las 2 horas (412).

De forma similar, la captación y eliminación de H3-glicina, H3-prolina y S35-sulfato sódico, indican la síntesis de los componentes macrocelulares de la matriz orgánica del hueso por los osteoblastos, y son fiel reflejo de la viabilidad celular (120,349, 720). Transcurridas 12 horas, no se detecta H3-hidroxiprolina, lo que indica que los osteoblastos han detenido su síntesis proteica, de colágena y proteoglicanos (412).

La incubación "in vitro" de fragmentos óseos en radioisótopos, revela que la mayoría de los osteocitos están muertos en las primeras 24 horas, no observándose ninguna actividad funcional pasadas 72 horas. Igualmente, las células endoteliales de los capilares cefálicos, no fijan H3-citidina a las 12 horas (412).

En esta fase inicial, por la técnica de Spalteholz, se puede comprobar una **ausencia de vasos sanguíneos** en el interior de la cabeza femoral. Habitualmente, la zona avascular corresponde con la zona isquémica, materializándose por un defecto de perfusión del contraste, pero en ocasiones, áreas isquémicas pueden presentar relleno vascular (73, 116, 637).

El deficit de captación de tetraciclinas indica la falta de actividad osteoblástica de este periodo (584).

Durante la fase de muerte celular y lisis, las células del cartílago articular aparecen morfológicamente normales y permanecen viables, como determina su capacidad de captar H3-citidina. El cartílago suprayacente al hueso necrosado es funcionalmente normal a juzgar por su captación de H3-glicina, H3-prolina y S35-sul-

fato sódico. Después de la incubación de tejido condral proviniente de cabezas femorales necrosadas, se ha demostrado que los condrocitos pueden sintetizar H3-hidroxiprolina a partir de H3-prolina, lo que indica que estas células son capaces de producir colágena (275, 412).

El aspecto histológico de la necrosis idiopática es similar al observado en la misma fase de la necrosis postraumática (- 480). Abundan las células medulares muertas (células hemopoyéticas, adipocitos y células endoteliales), así como las células óseas. La arquitectura general de los espacios vasculares medulares aparece alterada. La mayoría de las lagunas osteocitarias del hueso esponjoso y placa subcondral se encuentran vacías, aunque algunas contienen nucleos o elementos celulares en periodos de hasta 16-20 semanas (126,127,637), a pesar de que su capacidad funcional cesó a las 24-96 horas (412).

2.4.2. Fase de reparación.

Es el periodo comprendido desde el establecimiento definitivo de la necrosis celular, hasta el inicio de la fase de cambios arquitecturales en el interior de la cabeza femoral.

1) Estadio 1: Proliferación celular: Este estadio se inicia a las pocas horas de la oclusión vascular y se localiza en las trabéculas esponjosas del hueso vivo adyacente a la interfase con el hueso necrosado. Aunque es el primer evento del proceso reparativo, es coexistente con áreas de citolisis, típicas de la fase de muerte celular (412).

La primera respuesta celular, es una muy marcada proliferación de células mesenquimatosas indiferenciadas (primitivas) y brotes capilares que contienen células endoteliales; esta proliferación se localiza entre las trabéculas óseas. Las células y vasos rapidamente van a reemplazar la médula roja ósea, que contiene - -

principalmente células sanguíneas o sus precursores, por nuevos capilares y células estrelladas indiferenciadas de tipo mesenquimatoso, dando a las extensiones un aspecto sincitial (275, 412).

Las pruebas dinámicas con timidina tritiada indican un - marcado incremento en el número de divisiones celulares, con una - escasa o nula respuesta de las células óseas "per se" (no existe - incremento en el número de osteoblastos o en la captación dinámica de las células osteoprogenitoras) (412).

Esta proliferación vaso-celular depende de factores de - índole general, que repercuten localmente en ella. En los pacien-- tes con NICF postransplante renal, y que habían recibido esteroi-- des o inmunosupresores, la respuesta reparativa es muy reducida si se compara con la necrosis no esteroidea o la postraumática (126,- 127, 378). En este sentido, GLIMCHER y KENZORA (274, 275), pos tulan que esto es debido al factor citotóxico que ejercen los este roides sobre las células de la médula ósea, hipótesis también de-- fendida por GOLD y CANGEMI (280) en los alcohólicos.

FISHER (246, 247, 248) puntualiza, en la enfermedad corti-- sónica, la posibilidad de episodios repetitivos de isquemia ósea, lo que impediría el inicio del proceso reparativo o lo abortaría - si éste hubiera comenzado. Estos mismos hechos pueden ser invoca-- dos en las necrosis de la enfermedad de los pontoneros (148, 407) - debido a los episodios repetitivos de compresión-descompresión, -- hemoglobinopatías falciformes (114, hiperlipemia (378).

Con métodos de perfusión vascular, se ha podido demostrar un incremento en el número de pequeños vasos sanguíneos en la re-- gión cervical (275, 630).

2) Estadio 2: Invasión del hueso necrótico: La expansión espacial de la proliferación es muy variable, dependiendo del tiem po y de otros factores moduladores, del grado de respuesta repara-

tiva y de la diferenciación celular. Para GLIMCHER y KENZORA (275), aunque la cuantía, extensión y distribución espacial del proceso reparativo es marcadamente diferente en aquellas cabezas afectadas en su totalidad, de aquellas parcialmente isquémicas, las bases patogénicas son idénticas.

La proliferación celular y capilar cruza rápidamente (7-14 días) la frontera con el hueso necrosado, y substituye los restos necróticos de los espacios vasculares medulares, ocupando una pequeña zona próxima a la interfase con el hueso sano. La proliferación de células mesenquimatosas indiferenciadas primitivas se acompaña de células linfoides y precursores hemopoyéticos (637), histiocitos (126), así como de células mono y multicelulares con citoplasma espumoso, que bien podrían ser histiocitos cargados de grasa o neoregenerados adipocíticos (637).

Los neovasos se desarrollan sobre un tejido areolar neoformado y sobre el lecho capilar de los espacios vasculares preexistentes (637). Al principio son vasos de pared fina, que posteriormente se engruesa, transformándose en neo-arterias (637).

Cabe reseñar, que en las necrosis no traumáticas, esta proliferación también se extiende desde el ligamento redondo (275, 276), aunque SEVITT (637) también ha encontrado este hallazgo en cabezas femorales necrosadas tras fractura cervical. Este autor también puntualiza, que la proliferación desde el fragmento distal es muy escasa siempre que exista movilidad en el foco de fractura.

El proceso neoproliferativo se extiende proximal y lateralmente, y eventualmente alcanza el hueso compacto de la placa subcondral. Las regiones más distantes del sitio de reparación inicial, son las últimas en ser invadidas por la proliferación mesénquimo-vascular. Estas zonas contienen mayor cantidad de fibroblastos y proliferación fibrosa medular y menor cantidad de células mesenquimatosas indiferenciadas (276, 412).

La proliferación de tejido fibroso es mayor en las necrosis idiopáticas que en las postraumáticas (126, 127, 275, 276, 352, 412, 413, 445). Este tejido es muy poco vascularizado, de gran densidad, y se deposita sobre las trabéculas de hueso necrosado. Para LEE (445), la formación de esta zona fibrosa es el resultado de -- una continua reabsorción de las trabéculas necrosadas, debido a la invasión de tejido fibroso desde el hueso sano.

La exuberante reacción fibroblástica en los espacios trabeculo-medulares de las necrosis idiopáticas puede ser la causa de la obstrucción del rápido crecimiento neovascular desde las zonas sanas, e interrupción del proceso reparativo (276, 412). Este hallazgo también ha sido reseñado por CATTO (126, 127), aunque en menor grado, en la necrosis postraumática.

Al igual que sucedía en el estadio I, este avance conjunto-vascular puede ser detenido reiteradas veces por los procesos isquémicos repetitivos de las necrosis en las que existe una patología embolígena (165, 249, 378).

Para GLIMCHER y KENZORA (275), y KENZORA y GLIMCHER (412) en los estudios de la necrosis postraumática del conejo, no se encuentra reabsorción osteoclástica, y puntualizan que las trabéculas necrosadas no son reabsorbidas. Sin embargo CATTO (126), en un estudio clínico sobre cabezas femorales afectas de necrosis postraumática, encuentra en esta fase una osteoclasia del hueso necrosado, sobre la que en el futuro se apondrá el neohueso trabecular.

En los estudios de relleno del árbol vascular, SEVITT (-637), revela que el crecimiento vascular se dirigió a través de -- los canales preexistentes en forma de múltiples neovasos de paredes finas; sólo ocasionalmente constató que los vasos necróticos -- o trombosados se repermeabilizarán. Para GLIMCHER y KENZORA (275), la distribución de la neoproliferación vascular es diferente a la disposición normal; hay una pérdida de la arborización del patrón

arterial desde la barrera hueso sano-necrótico, hasta la placa subcondral.

Es importante recalcar que estos procesos varían no sólo temporal sino especialmente, y en un determinado momento evolutivo, las diferentes regiones de la cabeza femoral se encontrarán en distintos estadios reparativos (412, 413).

3) Estadio 3: Diferenciación osteoblástica: Las células mesenquimatosas indiferenciadas que han ocupado los espacios vasculares medulares intertrabeculares, comienzan a diferenciarse, lo cual se manifiesta por sus múltiples divisiones celulares y síntesis de estroma fibroso y proteoglicanos. Esta diferenciación es progresivamente más cercana a la superficie de las trabéculas necrosadas, de tal forma que van adquiriendo un típico aspecto de osteoblastos: forma rectangular y núcleo lateralizado (126, 275, 412, 637).

Esta "diferenciación polarizada" sólo ocurre sobre las superficies trabeculares, y no al azar en los espacios vasculares medulares. Esta diferenciación se acompaña de una gran neoproliferación capilar y celular, que tiende a extenderse de una región a la contigua (276). La diferenciación osteoblástica sólo ocurre cuando las superficies trabeculares se encuentran vacías, lo que permite asociar una neoproliferación capilar (445), la cual está muy limitada en las necrosis idiopáticas (27, 275, 276, 445, 584),

La procedencia de los osteoblastos en estas circunstancias, ha sido debatida ampliamente en los últimos 25 años. TRUETA en 1961 (729), sugirió la posibilidad de que los osteoblastos pudieran derivar de los neocapilares, aunque otras células mesenquimatosas también pudieran estar implicadas. Los vasos son una fuente muy importante de neotejidos (vasos sanguíneos, células medulares y hueso), los cuales serían modulados en el interior del hueso necrótico.

Para GLIMCHER y KENZORA (275,276), son las células mesenquimatosas primitivas las que se transformarán en osteoblastos, en las particulares circunstancias de la necrosis ósea.

Más recientemente BURKHART y cols. (111) han estudiado -- este tema en profundidad. Estos autores puntualizan que el incremento de la actividad osteoblástica se acompaña de un aumento de -- capilares sinusoidales paratrabeculares, y viceversa, las células endoteliales se pueden transformar directamente en preosteoblastos sobre la superficie trabecular. Las similitudes tintoriales entre ambas estirpes celulares (células endoteliales y osteoblastos); revelan su cercanía funcional (111). Gotas glicoproteicas han sido -- constatadas regularmente por estos autores, no sólo en los preos--teoblastos y osteoblastos, sino en las células endoteliales de la zona paratrabecular; el endotelio de otros sinusoides, sin embargo, no posee esta capacidad metabólica. No obstante LUK (462) ha encontrado osteoblastos cuboideos pobres en glicógeno en fases de mineralización ósea.

Parece lógico pensar, que una célula, probablemente endotelial, pueda clonar y transformarse en otra con diferente función (osteoblasto)(508, 555), pasando por estadios intermedios (preos--teoblasto) (15, 111). Para BURKHART (111) es clara la relación entre la angiogénesis y la osteogénesis, aunque es necesario conocer la cooperación funcional entre ambos procesos, y la interacción inductiva entre tejidos de diferente origen (315). Esta cooperación es estimulada por influencias inductivo-formativas desconocidas, que actúan en la superficie paratrabecular, y que regulan la determinación de diferentes líneas celulares por modulación o selección --- entre diferentes células precursoras potenciales (111, 555).

En este sentido, recientes investigaciones han concedido un papel predominante a la paratohormona, 1.25-D-hidroxivitamina - D3 y a las prostaglandinas; en la inducción de osteoblastos a partir de células endoteliales (179,722), así como a la conexión fun-

cional entre células endoteliales, osteoblastos y osteoclastos - (179).

Una vez los osteoblastos se han corformado, comienzan a neoformar un **neohueso inmaduro** de tipo reticular (woven) que se deposita sobre las superficies de las trabéculas muertas, cubriéndose por aposición. El neohueso continúa formando capas y aumentando el espesor de las trabéculas primitivas (370, 584), y posteriormente se extiende a los espacios intertrabeculares (152, 275, 571). Este hueso reticular tiene una alta relación células/matriz, con fibras colágenas y osteocitos orientados al azar (275).

En raras ocasiones el neohueso es de tipo adulto (lamina), depositándose en las trabéculas óseas desde el principio; este fenómeno, no obstante, es habitual en las necrosis idiopáticas (275, 276).

En este estadio los estudios autorradiográficos con --prolina y timidina tritiadas, confirman los hallazgos estructurales de viabilidad, en lo que concierne a división celular, modulación hacia osteoblastos y formación de neohueso (412, 413). --Experimentalmente, (275, 276), se ha demostrado que al final de la 12ª semana, los espacios vasculares medulares de toda la cabeza femoral se han revascularizado y repoblado de células mesenquimatosas, y que existe evidencia de neoformación ósea. Este --proceso es biológicamente más avanzado en las áreas próximas a --la frontera con el hueso sano, que en la placa subcondral (415).

La fase de diferenciación y aposición ósea es más rápida y completa en la necrosis postraumática que en la idiopática. Incluso en los pacientes con necrosis idiopática no esteroidea, la extensión de este proceso es lenta y escasa. En las necrosis postraumáticas, existe una rápida diferenciación y eficaz progresión espacial del proceso neoformativo óseo, resultando en una mayor cuantía de hueso apuesto, que en las necrosis idiopáticas -

en el mismo periodo evolutivo (276).

El proceso de neoaposisición ósea es autolimitada (276)

En la necrosis postraumática puede prolongarse por 20-25 años, - apareciendo más cuantía de hueso reticular que laminar, por lo - que cabe deducir que este proceso cesa o se enlentece extraordinariamente, y que algunas regiones alejadas del nivel de fractura permanecen aún necrosadas (127, 128, 276, 637).

En la necrosis idiopática, sobre todo en las cortisóni-
cas, el proceso de detiene o lentifica, y sólo progresa unos mi-
límetros de la línea de interfase con el hueso sano (275,276,277)
La detención del proceso reparativo se debe a dos mecanismos bio-
lógicos básicos: a) fallo en la diferenciación celular hacia os-
teoblastos, lo que interrumpe el proceso local de neoformación -
ósea, y/o b) fallo en la proliferación y expansión del tejido me-
senquimo-vascular hacia regiones adyacentes del hueso necrosado.
Estos hechos acontecen más frecuentemente y con más intensidad -
en la necrosis idiopática (alcohólica o esteroidea), que en la -
postraumática, especialmente en lo que al fallo de diferenciación
osteoblástica se refiere (27, 106, 162, 165, 218, 276, 282, 440 -
441, 662, 665, 686). La autolimitación del proceso en la necro-
sis postraumática se debe fundamentalmente al fenómenos secunda-
rios (fracturas intracapitales y quistes subcondrales), acaeci-
dos en el proceso ulterior de remodelación (275, 276, 584).¹

La constante neoaposisición ósea provoca un incremento -
de la masa ósea calcificada por unidad de volumen de tejido (com-
pactación biológica), y aumenta la radiodensidad, como se obser-
va habitualmente en los clichés radiográficos standard (73, 276,
412, 415, 466, 502,585). Debido a que la neoformación ósea es ma-
yor en la necrosis postraumática, la compactación biológica será
mayor que en la necrosis idiopática (276, 663).

La actividad osteoclástica de las trabéculas muertas -
es muy reducida en estos estadios, así como la síntesis de tejido

fibroso, fenómenos ambos más tardíos (276).

Como en las fases precedentes, la viabilidad del cartí
lago articular permanece inalterada, y ni la deprivación de la -
nutrición de la cabeza femoral ni la subsiguiente muerte celular,
tienen un efecto directo sobre él. Tanto morfológica como dinámi
camente, las células condrales son normales (275, 412, 790, 793).

2.4.3. Fase de remodelación.

La fase de remodelación va a condicionar todas las se-
cuelas que aparecen en la NICF.

1) Estadio 1: Remodelación de la estructura trabecular:
Capilares, células mesenquimatosas y osteoclastos penetran a tra-
vés del neohueso hacia el hueso central cefálico. Este proceso -
se traduce en un aumento del número de osteoclastos y un incre-
mento de la reabsorción ósea (152). El origen de los osteoclastos
no está completamente esclarecido. Para BURKHART (111), existe --
una clara correlación entre los capilares de la médula ósea y --
los osteoclastos. HANAOKA (318) y LOUTIT (457, 458), piensan que
los osteoclastos se derivan de una línea celular que se diferen-
cia hacia macrófagos y monocitos, aunque sus propiedades de mem-
brana son diferentes. Es posible observar preosteoclastos mononu-
cleares inmaduros, muy similares a los monocitos, en los espacios
intertrabeculares, y más raramente sobre las superficies trabecu-
lares (111, 275). Esta localización y la citomorfología de los --
preosteoclastos hace pensar su procedencia de las células adven-
ticiales, células endoteliales de los capilares arteriales y de
los brotes mioblásticos (111).

El hallazgo de mitosis ocasionales en un osteoclasto -
indica que la sola fusión celular no es el único camino para la
formación de los osteoclastos multinucleares adultos (111). Quizá
los osteoclastos sean un híbrido biológico, consistente en ele--

mentos de diferente origen y cuya diferenciación se debe a factores ambientales de orden local (275, 555).

La escisión del hueso inmaduro en formación (woven o reticular en la necrosis postraumática y laminar en la idiopática), por los osteoclastos, condiciona el **reemplazamiento** de -- aquel, por hueso definitivo de tipo laminar. La neoaposisión de hueso laminar hace que la trabécula ósea incremente más aún su anchura, lo que deriva en un aumento de la compactación biológica (trabéculas originales más neohueso), y que se manifiesta radiológicamente por un aumento en la radiodensidad (73, 152, 502, 685). Este proceso es igualmente lento y autolimitado (116), experimentalmente se retrasa hasta las 52 semanas en los puntos más alejados de la osteotomía cervical, y coexiste con estadíos más precoces de reparación (412). En la necrosis humana, el proceso de neoformación-remodelación puede dilatarse hasta 20 años (275, 571).

Si la diferenciación hacia osteoblastos ha disminuido o cesado, se encontrará una zona celular fibro y condroblástica, proximal a la región neoapositional remodelada (woven hacia laminar), la cual contiene principalmente tejido fibroso (152, 275). En estas circunstancias muy pocos osteoblastos se diferencian y sólo se forma una pequeña cantidad de neohueso sobre la trabécula necrosada. En dichas regiones, la médula y los espacios originalmente ocupados por trabéculas son reemplazados por tejido fibroso, lo que resulta en una neta pérdida de la masa ósea, y en una detención de la aposición ósea (275, 276).

En la necrosis idiopática, sobre todo en la cortisónica, existe un fallo en el proceso reparativo delante del área de neoformación ósea, en la que existe una predominancia de tejido fibroso, y cartilaginoso. Aunque este fenómeno se aprecia también en regiones circunscritas de las necrosis postraumáticas, distantes a la línea de fractura, es de menor cuantía (106, 152, 165, 218, 662).

Tanto en la necrosis postraumática como en la idiopática, las microfracturas son abundantes, y revelan una detención -- del mecanismo normal de reparación en la zona necrosada. Para -- BROWN (101), INOUE y ONO (372), TODD y FREMANN (721), las microfracturas trabeculares se deben a los **stresses mecánicos** ("Stress risers") sobre la cabeza femoral, y que se acumulan patológica-- mente en las interfases entre zonas de diferente compactación -- biológica (hueso reticular-hueso laminar, hueso necrótico-hueso revascularizado, hueso-tejido fibroso, placa subcondral-hueso -- trabecular....). Si las fracturas no se reparan, su acumulación entraña una desestructuración trabecular (27, 77, 466, 665).

En este sentido, BROWN (101) ha demostrado experimental mente, en especímenes aislados de cabezas femorales afectas de -- procesos necróticos, que el módulo de elasticidad se reduce en -- un 72%, que la fuerza máxima aplicada tras la cual no hay recupe ración elástica ("yield strength") se reduce en un 52%, y que el punto a partir del cual no hay recuperación plástica ("strain-to-failure") se incrementa en un 29%, debido fundamentalmente a la neoposición ósea.

En estas circunstancias, los **stresses mecánicos** se acu mulan y concentran en la parte lateral de la cabeza femoral, en una zona subyacente a la placa subcondral ("Step off" o **punto de partida**). Este punto se sitúa entre el hueso reparado y el teji do fibroso subcondral, por lo que se condiciona una interfase -- entre dos sustancias de diferente densidad física, instaurándo-- se el inicio de una línea de fractura intracefálica que parte -- desde ese área debilitada (227). El porqué y hacia donde esta -- fractura se propagará depende de la localización del segmento ne crótico, y de la reacción biológica tisular, la cual puede alte-- rar las propiedades elásticas del hueso. Los cambios en la arqui tectura trabecular (incremento de la compactación biológica, in-- terfases entre zonas de diferente densidad física, y alteración de la organización tridimensional), tienden a cambiar el **módulo de elasticidad** y la "**compliance**" de las diferentes regiones de --

la cabeza femoral (152, 227, 665).

La propagación de esta fractura hacia el interior de la cabeza femoral, es típica de las necrosis postraumáticas. Esto se debe a que el lugar de reparación inicial es muy distal -- (cervical), por lo que la fractura intracapital se localiza en la interfase entre el hueso reparado y el hueso necrótico. Esta interfase hace que se acumulen stresses mecánicos patológicos, y que la línea de fractura progrese. A su vez, la progresión fracturaria hace que existan micro-movimientos, que favorecen la deposición de tejido fibrocartilaginoso en su interior (275, 276).

En esta región de propagación de la **línea fracturaria intracapital**, se producen constantemente frentes de reabsorción trabecular y detención de proceso de neoaposición ósea, con el consiguiente y progresivo acúmulo de tejido fibroso. En dicha situación se produce un círculo vicioso, por el cual la propagación de la fractura capital produce micromovimientos, **depósitos fibro**cartilaginosos y reabsorción trabecular, los cuales a su vez favorecen la progresión de tales fracturas (126,127).

Según COLEMAN (152), estas líneas de fractura con acúmulos fibrosos se pueden asemejar a una verdadera pseudoartrosis, la cual será la base de las ulteriores secuelas acaecidas en la cabeza femoral.

2) Estadio 2: Remodelación de la placa subcondral: La placa ósea de hueso compacto subcondral se localiza en el punto más distante del lugar de inicio del proceso reparativo, y se -- afecta en los estadios avanzados de la NICF. Las células progenitoras mesenquimatosas o monoblastos (111), se diferencian principalmente a osteoclastos, en vez de a osteoblastos, lo que resulta en un predominio de la reabsorción ósea sobre la neoformación (415). En la necrosis postraumática experimental del conejo, la formación ósea falla y deja lugar a la reabsorción, lo que produce una pérdida masiva de la masa ósea subcondral y una necrosis

celular, como se demuestra por la incapacidad de sus células de captar timidina tritiada (277, 412, 790).

La reabsorción de la placa subcondral es uno de los -- elementos evolutivos que más condiciona las secuelas de la necrosis idiopática, y en menor grado de la postraumática. El proceso reparativo de aposición ósea progresa en toda la cabeza femoral como un frente único, e invariablemente alcanza las porciones periféricas del hueso subcondral lateralmente. Como sucedía en el proceso reparativo del hueso esponjoso intracefálico, la reabsorción local (pseudoquistes subcondrales rellenos de tejido fibroso) debilita sus propiedades reológicas y constituye un punto de acúmulo en el cual los stresses mecánicos se concentran (370). -- Dicho punto ("step off" o punto de partida) es la interfase entre dos zonas de diferente densidad o compactación biológica, que son el hueso esponjoso reparado y el tejido fibroso subcondral, producido por la no diferenciación hacia osteoblastos sino hacia fibroblastos (412, 415). Debido al acúmulo constante de sobrecargas mecánicas y a estas diferencias en la compactación biológica, una línea de fractura puede iniciarse en la parte lateral de la placa subcondral, a nivel del punto de partida, y propagarse paralelamente por el contorno externo de la unión de la placa subcondral y el hueso esponjoso. Una vez que la fractura se ha iniciado, tiende a extenderse subcondralmente hasta un punto más o menos opuesto, provocando la llamada "línea semilunar" o "crescent line" de los anglosajones (227, 277, 415, 566, 539, 540, 573).

La línea de reabsorción subcondral separa un fragmento articular osteocondral que evoluciona de forma independiente del resto de la necrosis trabecular. El motivo de esta independencia biológica, se debe al hecho de que el cartílago articular permanece viable debido a su nutrición sinovial (569), y al frente de oposición que el acúmulo de tejido fibrocartilaginoso hace a la neoaposisión ósea (372, 721). (Fig. 5)

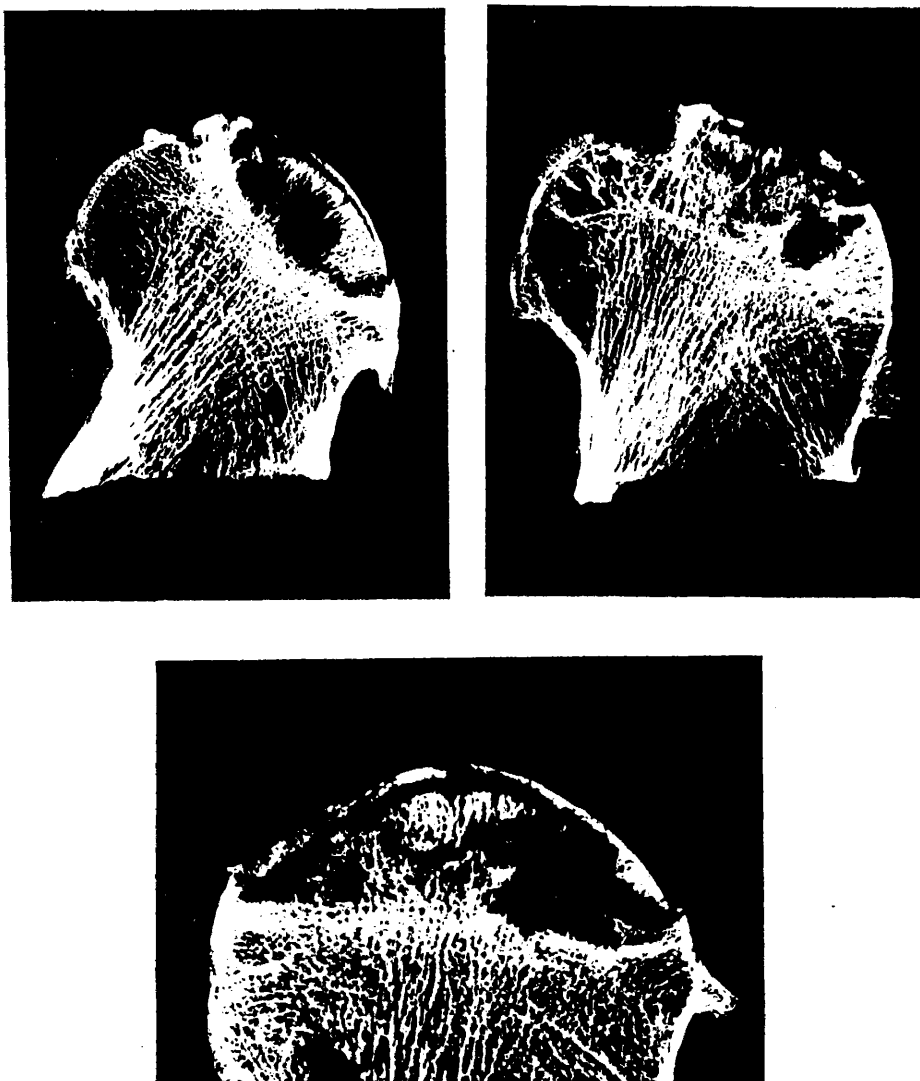


Figura 5: NICF postesteroidea. Remodelación subcondral.

Este hecho es habitual en las necrosis idiopáticas, -- sobre todo la necrosis cortisónica y alcohólica, y menos frecuente en la postraumática. En ésta última, partiendo del "step off", es frecuente apreciar una fractura que se propaga en el interior del hueso trabecular (fractura intracapital), y una segunda fractura subcondral (línea semilunar o "crescent line") (127, 276, - 277, 415).

3) Estadio 3: Remodelación del cartílago articular: Si simultáneamente a la reabsorción de la placa subcondral, se observa una penetración de tejido de granulación conjuntivo-vascular (pannus), que invade el cartílago articular suprayacente (608). Esta proliferación proviene de los anclajes cápsulo-sinoviales - de la unión osteocondral cefálica, y tiende a invadir circunferencialmente el cartílago articular. Dicha invasión se compone - de capilares y células pericapilares (condroclastos y fibroblastos), y reabsorberá el cartílago calcificado y las porciones profundas de la zona no calcificada del cartílago articular en sus zonas más periféricas, especialmente en la zona lateral de la cabeza femoral (127, 412, 637).

La reabsorción focal del cartílago es substituido temporalmente por un **fibrocartílago**, derivado de la diferenciación fibroblástica de las células de pannus (790). No obstante, en -- ulteriores fases de invasión capilar y la penetración de vasos - en el interior de la masa cartilaginosa, hace que comiencen a -- aparecer áreas de fibrilación progresiva y que evolucionarán hacia la artrosis de la articulación afecta (127).

En los estadios más avanzados del proceso de remodelación existe una pérdida selectiva de los componentes orgánicos, como evidencian los cambios en las propiedades tintoriales (pérdida de la metacromasia del azul de toluidina y de la captación de Safranin-O). Dichos cambios celulares y matriciales ocurren - en primer lugar en el cartílago próximo al punto de partida de -

las fracturas transtrabeculares (fractura intracapital y línea semilunar), aunque ulteriormente se extienden al resto, apareciendo fisuraciones y úlceras condrales (277, 790).

A pesar de la necrosis ósea subyacente, el cartílago permanece vital durante todo el proceso evolutivo, debido a que recibe su nutrición del líquido sinovial, o al menos es capaz de mantener su viabilidad cuando los vasos subcondrales han sido -- eliminados (276, 471). CATTO ha podido comprobar que los condrocitos aparecen morfológicamente normales, y GLIMCHER y KENZORA -- (275), ZAHIR (790) y YOSIPOVITCH (793) han constatado usando H3-citidina, H3-glicina, H3-prolina y S 35-sulfato sódico, que la -- funcionalidad celular condral es normal.

2.4.4. Fase de deterioro articular.

El proceso patógeno que se ha descrito previamente pone al conjunto de la cabeza femoral en una situación de precariedad, y será la base de las secuelas funcionales que acontecen en los periodos evolutivos de la NICF.

El hecho fundamental en la producción de los cambios -- artrósicos, es la existencia de las fracturas en el interior de la cabeza femoral. El colapso de uno de más segmentos separados por una línea de fractura, alterará completamente el contorno cefálico (152, 277, 370). La incongruencia resultante, con subluxación articular (116), causa la destrucción del cartílago articular a ambos lados de la interlínea. En las zonas donde el hueso subcondral ha sido reabsorbido, y el segmento osteocondral se ha colapsado, el cartílago suprayacente se ve sometido a una sobrecarga mecánica y a un acúmulo patológico de stresses, debido fundamentalmente al cambio en las propiedades elásticas del hueso -- subyacente (menor capacidad de absorción de fuerzas) (370). En -- estas circunstancias, el cartílago se erosiona y fisura, y aparecen úlceras con exposición del hueso cefálico (302, 370, 509, 721).

A la lesión mecánica del cartílago, se debe añadir --- aquella provocada por el propio proceso patógeno, vía penetra- - ción del pannus vaso-celular, el cual destruirá completamente el cartílago (127,277).

Independientemente del estado del cartílago articular, su funcionalidad permanece normal, aunque en estas fases ya exis- - ten cambios de tipo artrósico en el mismo, como una disminución de su altura, úlceras, osteofitos.... Así mismo, existe un incre- - mento en la relación colágeno/hexosamina, deplección de la hexo- - samina y deplección absoluta y relativa de proteoglicanos (467,- 652).

La evolución final del proceso es hacia la **coxartrosis** con incongruencia articular (subluxación), osteofitos marginales. ..(Fig.6).

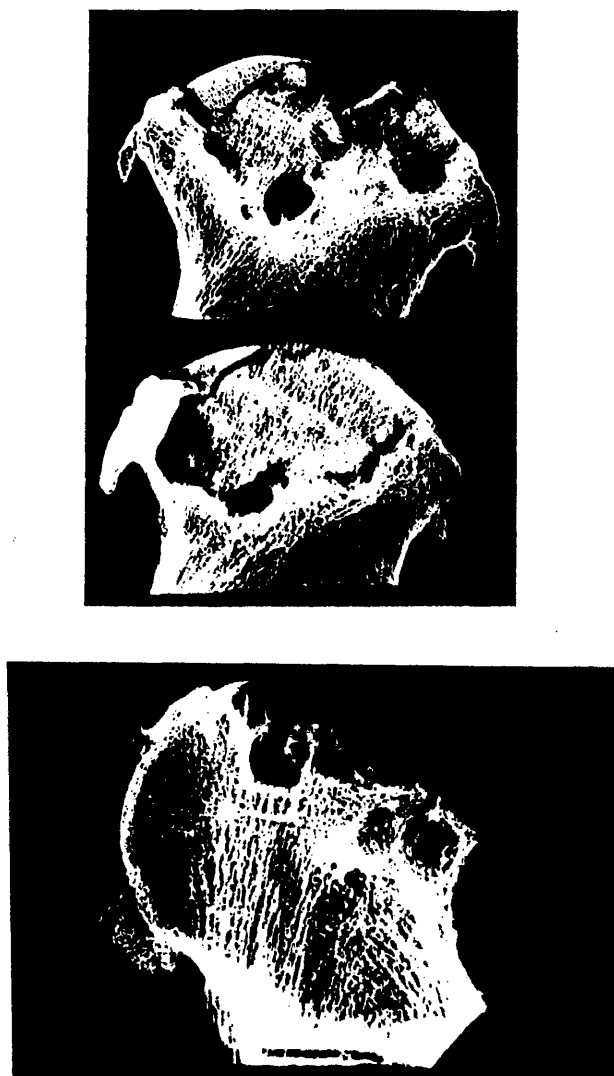


Figura 6: NICF post-alcohólica. Fase de deterioro articular.

2.5. NECROSIS EXPERIMENTAL DE LA CABEZA FEMORAL.

Es generalmente aceptado que la NICF se debe a la interrupción del aporte vascular a la cabeza del fémur a través de diferentes mecanismos patogénicos (Etiopatogenia e Incidencia). - Al menos seis mecanismos genéricos han sido descritos: Arterial - extraóseo, arterial intraóseo, celular citotóxico, venoso intraóseo, intraóseo extravascular y venoso extraóseo (360). El proceso patógeno evolutivo de la NICF es similar a la humana, y ha sido descrito previamente (Proceso patógeno).

La reproducción experimental de los citados mecanismos ha sido realizada en múltiples ocasiones, con la finalidad de superponer los hallazgos clínicos a los de los animales de experimentación. El fin último de los citados procedimientos es doble: 1) El estudio de los patrones patobiológico de la necrosis isquémica cefálica femoral, y 2) El tratamiento de estas lesiones para ser ulteriormente realizadas en el hombre.

La experiencia acumulada a lo largo de los años ha demostrado que no existe ningún modelo experimental perfectamente equi-parable a la NICF humana, y que sólo en alguno de sus aspectos, - las necrosis evolucionan paralelamente (393).

Han sido utilizados numerosos animales de experimentación en este campo experimental de la ortopedia. Entre ellos cabe destacar el perro (77, 155, 264, 265, 297, 303, 339, 346, 397, 786) y el conejo (276, 300, 301, 390, 405, 406, 412, 455, 558, 559, -- 583, 608, 618, 643, 648, 688, 715, 733, 754, 790) y menos frecuentemente, la rata (664), la oca (85) y el caballo (529).

2.5.1. Procedimientos no quirúrgicos.

En el presente apartado sólo vamos a resumir brevemente los diferentes procedimientos no quirúrgicos realizados, puesto -

que han sido desarrollados previamente en el apartado Etiología e Incidencia.

HENARD y CALANDRUCCIO (339) produjeron una NICF, en -- perros, mediante la oclusión de la vascularización arterial extra ósea, manteniendo el miembro posterior en posición forzada de abducción-extensión-rotación interna, durante un periodo superior a 8 horas.

Un número considerable de modelos experimentales han in tentado desarrollar la teoría de las embolias (arterial intraóseo), como patogenia de la NICF. RUTISHAUSER (618) inyectó partículas -- de carbono en las arterias nutricias de los huesos de los miembros posteriores del conejo, JONES y SAKOVICH (390) embolizaron lipio dol en el sistema arterial, y GREGG y WALDER (300) inyectaron mi cropartículas de 50-70 μ m. Todos estos experimentos lograron -- una embolización eficaz en el árbol arterial de las extremidades posteriores del conejo.

Inicialmente los cambios histológicos de la médula ósea y de la estructura trabecular pudieron corroborar la existencia -- de una NICF; sin embargo estos hallazgos desaparecieron precozmen te. Se puede concluir, que un episodio único de embolización no -- es capaz de producir una deformidad y colapso similares a las de la NICF humana (393).

Entre los mecanismos de congestión venosa (venoso intra y extraóseo), podemos citar el desarrollado por RUTISHAUSER (618) consistente en la inyección de trombina en la cavidad medular del fémur del conejo, produciéndose una necrosis ósea secundaria a -- trombosis masiva intraósea. WOODHOUSE (786) ha provocado NICF en perros adultos sometiéndolos a un síndrome de taponamiento venoso intracapsular, y GOURDOU (297), tras la ligadura de las principa- les venas de los miembros posteriores. Sin embargo, ninguna de -- ellas ha provocado las secuelas de la NICF humana.

LAUNDER y cols. (438) no han encontrado diferencias significativas en el flujo óseo ni PIM de la cabeza femoral en un modelo canino de tamponada venosa de la cadera.

THOMAS (715) y POOLEY (583) han desarrollado un modelo canino de enfermedad disbárica, mediante descompresión, encontrando burbujas aéreas en el sistema venoso. EGURO (208), no ha podido, sin embargo, reproducir experimentalmente este proceso patológico.

El uso de corticoides ha sido uno de los métodos médicos que más aceptación ha tenido. Con sus implicaciones en la alteración del metabolismo lipídico intermediario (embolias grasas y vasculitis), y el efecto WANG que provocan; la mayoría de los autores han sido capaces de encontrar necrosis ósea, además de elevación de la presión intramedular (síndrome compartimental), y disminución del flujo óseo cefálico (síndrome isquémico) (85, 248, 279, 406, 559, 754, 757, 759).

KAWAI (405) ha encontrado lesiones histológicas similares en conejos con hiperlipemia esencial, al igual que SOLOMON (664) en ratas alcoholizadas.

2.5.2. Procedimientos quirúrgicos.

La mayoría de las técnicas experimentales de producción de NICF se han desarrollado siguiendo pautas quirúrgicas, y se han demostrado eficaces a la hora de producir necrosis ósea (393). Aunque su paralelismo con la NICF humana no se consigue en la totalidad de los animales intervenidos, las secuelas isquémicas obtenidas son razonablemente comparables a las de la NICF del hombre.

El primer modelo experimental de NICF, en perros y conejos, fue publicado por STEWARD en 1933 (688). Este autor, produjo grados variables de necrosis femoral tras la sección del ligamento redondo y la resección del periostio posterior cervical; sin

embargo, no consiguió una secuencia regular en la progresión de la necrosis, deduciéndose que la continuidad de los vasos intracervicales mantienen viable la cabeza.

En 1942, COMPERE y WALLACE (155) realizaron el primer intento de producción de NICF, en perros, practicando una **osteotomía cervical**, que posteriormente estabilizaron con agujas de Kirschner. Sólo encontraron necrosis cefálica en el 30% de las caderas con fijación adecuada, y en el 70% de las no estabilizadas. En cualquiera de los casos, el método de osteotomía aislada del cuello femoral no es fiable por la poca seguridad en la producción de la NICF, siendo imprescindible asociar otros gestos quirúrgicos.

Este procedimiento fue modificado por BONFIGLIO (77), quien a través de un abordaje anterior a la cadera, produjo una NICF por **luxación de la cabeza femoral, sección del ligamento redondo, osteotomía cervical y sección de las inserciones capsulares**. Con este método todas las vías de aporte vascular a la cabeza femoral son eliminadas, y ésta evolucionará inexorablemente hacia la necrosis. BONFIGLIO (77) puntualiza que, hasta periodos superiores de 12 semanas la cabeza se mantiene necrótica, y que la mayoría de los animales evolucionaran hacia el colapso cefálico y la coxartrosis.

FRANKEL y DERIAN (254) modificaron el método descrito por BONFIGLIO (77), realizando los siguientes pasos: 1) **Desinserción de los músculos vasto lateral y medial, los gluteos, géminos, piramidal, recto femoral y tensor de la fascia lata**; 2) **resección del ligamento redondo, ligamento transverso e inserciones capsulares pericervicales hasta la línea intertrocanterea, junto con el periostio**; 3) **ligadura de las arterias circunflejas femoral lateral y medial**; y 4) finalmente, la **osteotomía cervical**.

Todos los perros intervenidos por estos autores desarrollaron una NICF, encontrando en ella las lesiones habituales de una necrosis ósea (254).

Aunque basándose en las técnicas descritas previamente, JOHNSON y CROTHERS (395), en el perro, señalan la necesidad de la extracción de la cabeza femoral de su lecho normal, y la exteriorización de la misma, como método fiable de desconexión vascular cefálica. El colapso cefálico de las cabezas de los animales se manifestó en el 50% de las mismas a los tres meses, y fue progresivamente mayor con el tiempo (6-12 meses).

Esta misma idea es compartida por KENZORA y cols. (412) y YOSIPOVITCH (790), de la Escuela de Medicina de Harvard, quienes una vez resecado el ligamento redondo, seccionada la cápsula sinovial y osteotomizado el cuello, extraen la cabeza femoral y la mantienen 2-3 minutos inmersa en una solución fisiológica. Estos autores, utilizando esta técnica, han descrito magistralmente el proceso patógeno de la NICF en el conejo, y sus trabajos han sido la base de muchos de los realizados con posterioridad.

La eficacia de dichos procedimientos ha sido corroborada por SHIM (648) en un estudio dinámico de medición del flujo cefálico con aclaramiento de Sr^{85} : la osteotomía subcapital en el conejo provoca un descenso del flujo cefálico del 83%.

HORI, en 1979 (346), publicó uno de los métodos más fiables de NICF, y que también ha sido seguido por GARTSMANN y cols. (264, 265). La intervención consiste en: 1) Ligadura de la arteria femoral profunda, de la femoral craneal, de los vasos nutricios de la cápsula articular, de las arterias femorales circunflejas lateral y medial, y de la rama obturatriz; 2) Resección completa de la capsula articular, del ligamento redondo y luxación coxo-femoral; 3) Vaciado del cuello femoral, conservando una delgada cascarilla cortical cervical, y relleno del mismo con cera-parafina adhesiva; y 4) Finalmente, colocación de una banda plástica alrededor del cuello, que se fija con puntos de sutura.

Esta técnica quirúrgica elimina completamente todas las

vías de aporte vascular a la cabeza, tanto la extraósea como la intraósea, a través del bloqueo medular. Además, impide el proceso de revascularización, muy rápido habitualmente, por lo que se asegura la isquemia del hueso cefálico. Tiene también la ventaja adicional de no requerir osteosíntesis, pues **no se realiza osteotomía**.

GRISS y cols. (303), han desarrollado un método similar al anterior, pero la oclusión de la cavidad medular cervical se hizo con chips de esponjosa incubados durante 45 minutos en formaldehído al 6%.

Las dos técnicas quirúrgicas precedentes son las ideales para los trabajos de revascularización cefálica femoral, pues no alteran la morfología cervical (no necesitan osteotomía), y provocan una NICF del fragmento proximal, el cual no puede ser reparado desde el hueso sano adyacente (oclusión de la cavidad medular), dando la posibilidad de su revascularización intencional. Comparativamente, la técnica de HORI (346) nos parece más eficaz en cuanto al impedimento, por la cera-parafina, de la "creeping-substitution", que la de GRISS y cols. (303), en la que con el tiempo el proceso reparativo puede asentar sobre las trabéculas desvitalizadas que ocluyen la cavidad medular.

La técnica descrita por FRANKEL y DERIAN (254) nos ha servido como base para la realización de nuestro protocolo de necrosis isquémica femoral en el perro. Hemos añadido las ideas de exteriorización cefálica preconizadas por KENZORA (412) y YOSIPOVITCH (790), y JOHNSON y CROTHERS (395), a fin de que la producción experimental de la NICF fuera lo más fiable posible. Así mismo, hemos utilizado la técnica de HORI (346), modificada, para la inducción de NICF y su ulterior revascularización microquirúrgica.

2.6. DIAGNOSTICO.

2.6.1. Clínica.

Clinicamente, en la mayoría de los casos, el primer sín toma es el dolor al apoyo de la extremidad, localizado en la in--gle, aunque puede referirse a la rodilla. Habitualmente existe un comienzo espontáneo y gradual del dolor, en la ingle o cara ante--rior del muslo, rodilla y más raramente en la región glútea, pu--diendo existir en varios lugares simultáneamente (502, 563).

El intervalo de tiempo transcurrido entre el comienzo - del dolor y el diagnóstico de NICF, se sitúa alrededor de los 18 meses, y el 70% de los casos se diagnostican antes del 3º año (- 473, 563).

La evolución clínica es variable, pero normalmente la - sintomatología es progresiva, con intervalos más o menos tolera--bles, y fases de recrudecimiento progresivo. El dolor se mitiga - tras 6-12 meses, por periodos de hasta 3-4 años, pero en la mayo--ría de los pacientes el dolor es constantemente progresivo (447, 473, 599). Con el tiempo, los pacientes presentan una importante cojera dolorosa, requieren el uso de bastones y tienen una severa incapacidad funcional (470). Los estadios clínicos evolutivos son los de la coxartrosis.

En cuanto al examen funcional se refiere, cabe destacar, que existe una reducción progresiva de la movilidad pasiva, sobre todo de las rotaciones (473). Los movimientos más limitados son - la rotación interna y la abducción, manteniéndose la flexo-exten--sión en límites quasi normales durante mucho tiempo (470, 502, 563). Es constante la atrofia del cuádriceps. Los casos evolutivos, presentan una importante reducción de todos los arcos de movimiento, y contractura en flexión, adducción y rotación externa. (181).

Diversos autores han propuesto sus clasificaciones clínico-funcionales a la hora de encuadrar evolutivamente los pacientes.

CuadroVIII:Clasificación de PATTERSON (1964) (563)

GRADO	MARCHA	DOLOR	FLEXION	ABD	ROTAC.
0	Normal	--	139º	46º	41º
1	Ligera cojera	+: Aspirina	91-138º	41-45º	31-40º
2	Moderada cojera	++: AAS, Reposo	46-90º	21-40º	16-30º
3	Gran cojera Trendelemburg +	+++ : AAS, Reposo Incapacidad	11-45º	11-20º	6-15º
4	Muletas Silla ruedas	Encamamiento	0-10º	0-10º	0-5º

Cuadro IX : Clasificación de FICAT y ARLET (1971) (230)

GRADO	
0	Asintomático
I	Dolor brusco e intenso en la ingle. Dolor nocturno. Limitación rotación interna.
II	Mayor dolor y limitación que en el estadio I.
III	Aumento de la sintomatología. Limitación funcional más intensa. Cojera. Actividad restringida.
IV	Limitación funcional completa. Flexión normal.

Cuadro X : : Clasificación de MARCUS y ENNEKING. (1973) (470)

GRADO	
1-2	Asintomático. Sospecha ante factor de riesgo o necrosis contralateral.
3	Episodios de dolor. Marcha normal. No Trendelemburg. Limitación movimientos extremos.
4	Dolor con el movimiento. Chasquidos. Cojera antiálgica. Trendelemburg +. Limitación abducción y rotación interna.
5	Dolor con el movimiento. Episodios álgicos bruscos. Crujidos. Marcha con muletas. Limitación Abducción y rotaciones.
6	Dolor en reposo. Gran incapacidad. Reducción de todos los arcos de movilidad.

Cuadro XI: Clasificación de MEYERS. (1983) (502)

GRADO	
1	Asintomático. Sospecha ante necrosis contralateral. Limitación de movimientos.
2	Dolor a los movimientos. Cojera. Limitación abducción y rotación interna.
3	Dolor a los movimientos y/o reposo. Cojera. Trendelenburg +. Limitación progresiva abducción y rotación interna.
4	Dolor intenso. Cojera. Incapacidad. Gran limitación arcos de movilidad.
5	Dolor en reposo. Incapacidad absoluta.

2.6.2. Laboratorio.

Como se ha expuesto con anterioridad, (Etiopatogenia), la necrosis idiopática se asocia a múltiples procesos que alteran los perfiles analíticos normales.

JACOBS (378), en un estudio sobre NICF de alcohólicos, constata un 68% de casos con hiperlipemia, lo que corresponde con los hallazgos de IBELS (365) y FISHER (247,249), aunque CRUESS (164,165), LEQUESNE (447), SOLOMON (662) y LOUYOT (459,460), objetivaban hiperlipemia en mayor porcentaje. Las fracciones lipídicas -- que más aumentan, son las correspondientes al colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas de muy baja densidad (82, 247, 378, 414)-- GOLD y CANGEMI (280) han encontrado un aumento medio del coleste-

rol del 16% y de los triglicéridos del 71%, en un estudio sobre - 790 alcohólicos.

La siguiente tabla indica la incidencia reportada por - diversos autores de aumento de los lípidos o fracciones.

Tabla XII: Incidencia de hiperlipemia en la NICF.

AUTOR	AÑO	PATOLOGIA	INCIDENCIA: %
SERRE(635)	1962	Alcohólicos	53
LOUYOT(459)	1970	Alcohólicos	75
FISHER(247)	1971	Corticoterapia	65
SOLOMON(662)	1973	Corticoterapia	75
LEQUESNE(447)	1974	Heterogeneo	80
IBELS(365)	1978	Transplante renal	61
JACOBS(378)	1978	Heterogeneo	68
		Alcohólicos	68
		Hiperuricemia y gota	66
		Hemoglobinopatias	66
		Pancreatitis crónica	63
		Corticoterapia	55
CRUESS(164)	1978	Transplante renal + corticoterapia	83
NICHOLAS(531)	1979	Transplante renal	51

A este grupo de pacientes hay que añadir aquellos afectados de hiperlipemia esencial, en los que, debido a un déficit enzimático, se produce una elevación variable de las fracciones lipídicas (378). El número de pacientes de estas características, - representa el 9% de la serie de JACOBS (378).



La hiperuricemia es uno de los hallazgos analíticos más frecuentes en la NICF idiopática. La incidencia del aumento del ácido úrico sérico es muy variable, y va desde el 10% señalado -- por DE SEZE (184,185), al 48.4% de BOETTCHER (70), aunque por -- término medio 1/4 parte de los enfermos tienen alteraciones analí--
ticas en este sentido.

La Tabla XIII indica la incidencia de hiperuricemia en --
la NICF idiopática.

Tabla XIII: Incidencia
de hiperuricemia en la NICF.

AUTOR	AÑO	INCIDENCIA: %
McCOLLUM(483)	1967	36.7
BOETTCHER(70)	1970	48.4
DE SEZE(185)	1971	10
JACOBS (378)	1978	21.5

Como repercusión del alcoholismo y la pancreatitis, --
existe una **alteración de la función hepática**, que se manifiesta --
por la elevación de la GOT en el 48% de los pacientes, LDH en el 24% y fosfatasa alcalina en el 21% (280). ZINN (795) ha encontra--
do que los test de función hepática son anormales en el 20% de --
los enfermos con NICF idiopática, aunque para JACOBS (378), más --
de la mitad de sus casos presentaban dichas alteraciones, las cua--
les se acompañan en el 18% de ellos de aumento de la amilasa séri--
ca.

2.6.3. Radiología.

Las imágenes radiológicas que aparecen en la NICF deben ser interpretadas como fallos estructurales y mecánicos, debidos al proceso de revascularización ("creeping substitution" de Phe--mister), que progresa desde las zonas sanas adyacentes, hasta el interior del hueso necrótico (276). Si este proceso pudiera ser --inhibido, el hueso necrótico no se manifestaría radiológicamente.

Es de destacar que en todas las clasificaciones radioló--gicas existe una gran **discrepancia** con la clínica, y NICF muy evo--lucionadas producen dolores moderados, y viceversa (240, 470, 473). La explicación de dicho fenómeno, más acusado en las NICF postal--cohólicas o esteroideas, se debe al **efecto Charcot**. Como se ha --dicho previamente (Etiopatogenia e Incidencia), en estas circuns--tancias existe una disminución de la respuesta propioceptiva dolo--rosa normal, por lo que la articulación se ve sometida a un incre--mento de su arco de movilidad y mayor carga de la que podría so--portar (280). Este fenómeno deriva en un acúmulo excesivo de -- stresses mecánicos sobre la zona portante cefálica, agravando la necrosis ya establecida (280).

1) Proyecciones radiográficas: **A-P:** La proyec--ción frontal es útil en el análisis de la afectación de la estruc--tura ósea de la cabeza femoral. Ya sea con la radiología conven--cional, como con las tomografías, es posible llegar al diagnósti--co, establecer una gradación o evaluar la evolutividad biológica de la NICF.

Falso perfil: Dicha proyección o tomografías en falso perfil, son capaces de precisar la extensión, las rela--ciones exactas de la zona necrosada con la superficie acetabular, y la cobertura articular de la cabeza (654). SUGIOKA (692) y ME--YERS (502), sin embargo, preconizan la radiografía en visión late--ral pura, obtenida con el paciente en decúbito supino, y cadera -- en 90º de flexión, 45º de abducción y rotación neutra.

2) Clasificaciones radiológicas: Múltiples autores han propuesto diversas clasificaciones gradativas de la NICF. En todas ellas la proyección radiográfica es la AP y en ellas se pone de manifiesto el proceso patógeno de la NICF, y la biología del mismo. La realización seriada de los estudios radiológicos es de gran utilidad para enjuiciar la evolutividad de la necrosis cefálica femoral.

A continuación exponremos algunas de las -- clasificaciones radiológicas propuestas por diversos autores, y -- que recogen, por orden cronológico, los siguientes cuadros.

Cuadro XII: Clasificación de FICAT y ARLET. (1971) (Fig.7)

Estadio		
P R E C O C E S T A R D I O S	0	Normal: "Silent hip".
	Pre-Rx	Sospecha ante NICF contralateral.
	I	Normal. Osteoporosis. Moteado difuso.
	II	Aumento de densidad. Reabsorción lateral subcondral: "stepp off". Contorno e interlinea normales.
T A R D I O S	III	Línea de reabsorción subcondral: "crescent line". Pérdida de la esfericidad. Colapso segmentario tardío: Aumento de la densidad. Ligera incongruencia y pinzamiento articular.
	IV	Aplastamiento cefálico. Incongruencia y pinzamiento articular. Coxartrosis: Osteofitos, afectación acetabular



Figura 7: Clasificación radiológica de FICAT y ARLET.

Cuadro XIII: Clasificación de MARCUS y ENNEKING. (1973) (470)

GRADO	
1	Areas moteadas de aumento de densidad.
2	Zona de mayor densidad demarcada por un anillo. Contorno normal.
3	Línea de reabsorción subcondral: "crescent line". Zonas de hundimiento y pérdida del contorno normal. Ligero aplastamiento cefálico.
4	Reabsorción en margen subcondral lateral ("step off"). Aplastamiento moderado de la cabeza. Radiodensidad cefálica.
5	Aplastamiento cefálico. Pinzamiento articular. Inicio de osteofitos. Zona de infarto triangular, parcialmente fragmentado.
6	Gran aplastamiento y destrucción cefálica. Subluxación coxo-femoral. Coxartrosis.

Cuadro XIV: Clasificación de ECHEVARRIA y cols. (1975) (206)

GRADO	DENSIFICACION	CONTORNO	INTERLINEA	COXARTROSIS
0	--	Normal	Normal	--
I	Línea semilunar	Normal	Normal	--
II	+	Normal	Normal	--
III	+	Hundimiento	Normal	--
IV	+	Colapso	Pinzamiento	+

Cuadro XV: Clasificación de LECESTRE y cols. (1977)(444)

ESTADIO	RAREFACCION	DENSIFICACION	CONTORNO	INTERLINEA	ARTROSIS
0	-	-	Normal	Normal	-
I	+	+	Normal	Normal	-
II	+	+	Línea semilunar Asimetría	Normal	-
III	+	Secuestro	Colapso	Normal	-
IV	+	+	Colapso	Pinzamiento	+

Cuadro XVI: Clasificación de SUGIOKA (1978)(692)

ESTADIO	
I	Necrosis apreciable: Densificación, línea semilunar.. Cabeza esférica.
II	Aplastamiento cefálico.
III	Colapso sin alteración de la interlinea.
IV	Coxartrosis.

Cuadro XVII: Clasificación de ROMBOUTS y cols. (1981)(610)

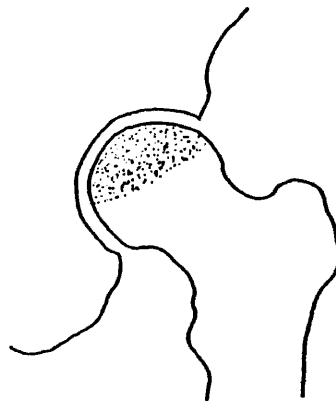
ESTADIO	CABEZA FEMORAL	CONTORNO	INTERLINEA	COTILO
0	Densificaciones Osteoporosis	Normal	Normal	Normal
I	"Crescent line"	Achatamiento 2 mm	Normal	Normal
II	Secuestro	Achatamiento 2 mm	Normal	Normal
III	Imagen Mixta: Artrosis	Hundimiento	Pinzamiento	Artrosis

Cuadro XVIII: Clasificación de STEINBERG (1984)(685)
(Fig. 8)

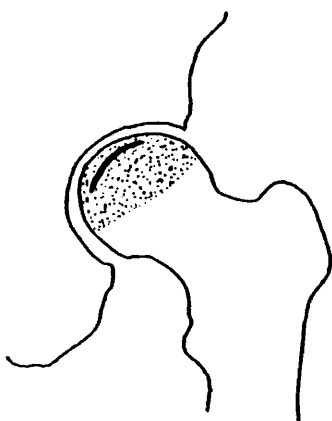
ESTADIO	
0	Normal. Paciente de alto riesgo o NICF contralateral.
I	Rarefacción y densificación leve.
II	Esclerosis o quistes en la cabeza femoral A: Afectación leve: Menor 20% área cefálica B: Afectación moderada: Entre 20-40% " " C: Afectación severa: Mayor 40% " "
III	Línea semilunar ("crescent line"), sin hundimiento A: Afectación leve: Menor 15% superficie articular B: Afectación moderada: Entre 15-20% " " C: Afectación severa: Mayor 30% " "
IV	Hundimiento cefálico sin pinzamiento o afectación acetabular. A: Afectación leve: menor 15% superficie o 2 mm de depresión. B: Afectación moderada: Entre 15-30% superficie o - 2-4 mm de depresión. C: Afectación severa: Mayor 30% superficie o 4 mm de depresión.
V	Hundimiento cefálico con pinzamiento y/o afectación - acetabular. A, B y C: Igual que Estadío IV, asociado a pinzamien to o afectación acetabular.
VI	Coxartrosis.



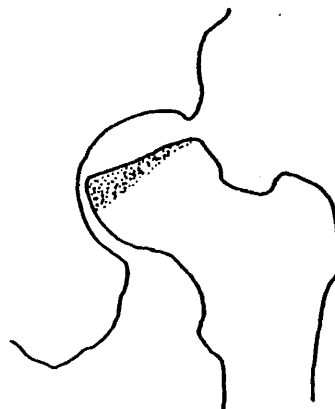
ESTADIO 1



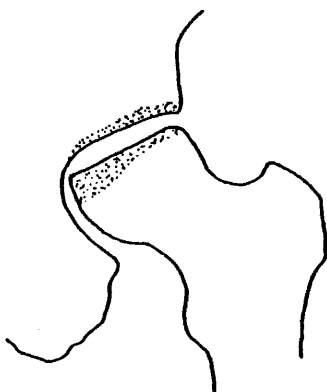
ESTADIO 2



ESTADIO 3



ESTADIO 4



ESTADIO 5



ESTADIO 6

**Cuadro XIX: Clasificación de RATLIFF:
NICF postraumática del niño. (1962)(594)**

GRADO	
I	Necrosis global de la cabeza femoral.
II	Afectación necrótica súper-externa.
III	Afectación del casquete cefálico proximal.

3) Bases patogénicas de las imágenes radiológicas: a) Aumento de densidad radiológica: La densidad radiológica es debida a la absorción de los Rayos X por la fase sólida del mineral inorgánico del hueso. La cantidad de absorción depende de la naturaleza química y del tipo de átomos inorgánicos de la parte mineral (calcio y fósforo), y del aumento total de dichos átomos. La cantidad de Rx absorbidos revela la composición química global de la fase mineral, y ello es determinado por el número de átomos fosfo-cálcicos por unidad de volumen (275).

En la mayoría de los casos, el factor más importante para la determinación de la radiodensidad, es la cantidad total de fase mineral por unidad de volumen. Esto depende de la concentración de la fase mineral en el tejido (cantidad de mineral presente por unidad de masa o volumen de tejido óseo), de la masa total del hueso o de ambos (275).

Independientemente de la densidad "química", la densidad de empaquetamiento de la sustancia ósea por unidad de volumen (densidad física), también es factor determinante de la radiodensidad. Un incremento en el tamaño individual de las trabéculas óseas, aumentará la masa de hueso y mineral por unidad de volumen de teji-

do y consecuentemente la radiodensidad. De forma similar, el número de trabéculas por unidad de volumen también determinará la densidad física y su repercusión radiológica (275).

La organización tridimensional de las trabéculas óseas, también es factor de cambios en la radiodensidad, dependiendo de la proyección radiológica utilizada, y revela la "estructura fina" del hueso. La pérdida de la estructura fina, se acompaña de variaciones locales de la densidad ósea y que se describen como "fragmentación", "disolución", "desintegración"(275).

El aumento de densidad radiológica que aparece en los estadios evolutivos intermedios de la NICF, no se debe a la necrosis de las células óseas, sino a los fenómenos reparativos que -- acontecen secundariamente a la muerte celular. Es más, la imagen radiológica de una cabeza femoral post-fractura subcapital, extraída del organismo, es idéntica a la obtenida de una cabeza femoral con sus células vivas. La radiodensidad no informa sobre el "estado vital" de las células cefálicas, sino sobre el estado evolutivo y sobre la eficacia del proceso reparativo (275, 539, 663).

Parece claro, que durante la fase de necrosis tisular y los dos primeros estadios de la de reparación (proliferación celular e invasión del hueso necrótico) no existen cambios en la densidad radiológica, y ello a consecuencia de que no se ha producido cambio alguno en la fase mineral de la cabeza femoral. En estos estadios tempranos, es imposible distinguir radiológicamente el hueso muerto revascularizado del normal, o del hueso muerto antes que el proceso de neoaposición ósea se inicie (152, 466, 539).

En este sentido, BORH y LARSEN (73), encuentran que el grado de mineralización del hueso trabecular normal de la cabeza femoral es de 79 ± 3 micrones/ 3 mm^2 , y es similar al tejido inorgánico de la cabeza femoral necrosada en el primer estadio evolutivo. COLEMAN (152) también puntualiza, que los exámenes radiográfi-

cos no pueden detectar la NICF durante al menos 3-6 meses tras el episodio traumático.

Para FICAT (229), de 100 casos estudiados y diagnosticados de NICF, 42 de ellos no presentan manifestaciones radiológicas. CONKLIN (156) encuentra resultados similares.

Debido a este hecho, las diferentes clasificaciones radiológicas proponen estadios evolutivos, pero incluyen los llamados "estadios preradiológicos", en los que no es posible el diagnóstico de NICF si no es mediante el uso de otras técnicas (gamma grafías, pruebas dinámicas óseas, biopsia central....) (206, 232, 237, 240, 357, 359, 360, 363).

Uno de los signos capitales de la NICF, es el aumento de la densidad radiológica, aunque en realidad constituye un signo tardío del proceso reparativo (68, 276, 470, 663). La revascularización del hueso necrótico produce nuevo hueso, el cual se deposita sobre el lecho trabecular, incrementando la masa ósea, lo que se traduce en un aumento de la radiodensidad (68, 156, 240, 276, 466, 470, 502, 685). La intensidad de la radiodensificación depende en último término de la cantidad de neohueso y de su contenido en tejido fibroso (68, 127, 276, 502, 685).

Las características del neohueso son diferentes a las del hueso maduro. El "woven" está menos calcificado que el laminar (menos mineral por unidad de volumen) y presenta un menor índice de empaquetamiento de átomos fosfo-cálcicos (276). En cualquier caso, la deposición ósea se suma a la fase mineral preexistente, y aumenta la radiodensidad, tal y como aparece en las radiografías standard. La radiodensificación se manifiesta en la porción superior a la cabeza, y en los segmentos anterior y lateral. Aproximadamente 1/3-2/3 del volumen total representa la zona de secuestro (forma triangular), y se localiza proximalmente a una banda esclerosa (324, 370, 466).

Contrariamente a las necrosis postraumáticas, en las necrosis idiopáticas, y sobre todo en las postransplante asociada a corticoterapia, la radiodensidad es menor, y la banda esclerosa - inexistente (558). Este hecho se puede interpretar como un **fallo en la neoaposisión ósea**, debido a los esteroides (106, 274, 275, - 445,662). Sin embargo, GLIMCHER y KENZORA (276) con estudios micro radiográficos han demostrado que en estas cabezas femorales existen pequeñas áreas de aumento de radiodensidad. HEARD y SCHNEIDER (334) describen imágenes radiológicas similares en las necrosis - disbáricas; dichas imágenes se indican como típicas por el BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL DECOMPRESION SICKNESS GROUP (334, 481).

La radiodensidad puede también aumentar en los estadios tardíos de la NICF, en aquellos casos en los que se produce una - **impactación** trabecular intracapital (502). En efecto, la banda esclerosa periférica al secuestro, puede ser provocada por una fractura impactada, en la que se suman el número de trabéculas a ambos lados de ella (276, 334, 446). En los casos extremos, el colapso segmentario cefálico incrementará notablemente la radiodensidad, debido al aumento de la densidad física por unidad de volumen (277, 370).

En ciertas ocasiones, el aumento de la radiodensidad en la zona de **secuestro óseo**, no es sino reflejo de la comparación - entre éste y el hueso vivo de la zona adyacente. Una vez establecido el diagnóstico de NICF, el miembro afecto se pondrá en descarga, por lo que transcurridos 4-6 meses, el hueso vivo se atrofiará (osteopenia). Si se compara este área atrófica con el secuestro y aunque físicamente no haya aumentado su densidad, aparecerá un aumento de la misma en los estudios radiológicos (152,276).

Como mecanismo adicional, la saponificación de la grasa medular (calcificación), de las necrosis idiopáticas, también aumentará la radiodensidad (412, 502).

b) Modificaciones del contorno cefálico: El hecho fundamental que condiciona las alteraciones en el contorno de la cabeza femoral, y el ulterior colapso segmentario tardío, es la existencia de fracturas intracefálicas.

La línea semilunar de reabsorción subcondral, es un defecto radioluciente paralelo a la superficie articular, que se produce por el acúmulo de stresses mecánicos en la parte lateral de la cabeza femoral (punto de partida), y la propagación de una fractura trabecular que no puede ser reparada (277). El hueso subyacente al defecto subarticular es invariable, y sus espacios medulares se rellenan de grasa necrótica, tejido fibrocartilaginoso, y restos granulares calcificados (540) (Fig. 5 y 7).

El tejido blando del interior de la placa subcondral, y los constantes micromovimientos que se instauran en esta "pseudo-artrosis", hace que la reabsorción tienda a ensancharse y a abombar la superficie articular. Estos fenómenos se manifiestan radiológicamente, en las placas en falso perfil o lateral pura, y menos en la AP, como una línea pararticular radioluciente de 2-3 mm, localizada en el cuadrante ántero-lateral. Esta línea ulteriormente se ensancha y hace protrusión en la interlínea articular (imagen en pelota de "ping-pong") (415, 539, 540).

Con el tiempo, es frecuente que uno de los puntos de rotura de la placa subcondral, habitualmente el medial, fisure también el cartílago articular, por lo que se produce un "flap" o --colgajo osteocondral pediculado sobre su inserción lateral (415). En cualquier caso, y debido al aumento de anchura de la zona de --"vacío" subcondral, el fragmento separado tiende a apoyarse sobre el lecho óseo subyacente, bajo la influencia de las cargas fisiológicas de la articulación (277, 415, 540) (Fig. 5 y 7).

La depresión del segmento osteocondral hace que la cabeza femoral se aplaste, y la superficie articular se modifique e --

irregularice. En estas circunstancias, se produce una **incongruencia articular**, que será en parte, la responsable de los fenómenos artrósicos ulteriores de las NICF idiopáticas (370) (Fig. 6 y 7).

La segunda causa de las alteraciones del contorno epifisario son, como llama MALGHEM, "**hundimientos en bloque**" o masivos. Son más típicos de las necrosis postraumática, y se deben al colapso de la línea de fractura intracapital, por lo que todo el gran fragmento triangular proximal a ella, se hunde en conjunto. La incongruencia que sobreviene tras el hundimiento se localiza en la superficie cefálica de carga o superficie portante (415,470).

Sea un colapso parcelar o masivo, la congruencia articular se pierde, y la cabeza tiende a subluxarse lateralmente en los estadios evolutivos más avanzados (277,470). Progresivamente el aplastamiento cefálico es mayor, y sobreviene la **artrosis coxofemoral** (370) (Fig. 6 y 7).

2.6.4. Tomografía axial computarizada.

La tomografía axial computarizada (TAC) es un procedimiento diagnóstico no invasivo descrito a principios de la pasada década para ser utilizado en el diagnóstico neuroradiológico. Más tarde, ha demostrado ser útil en el diagnóstico de lesiones del sistema músculo-esquelético (435), proporcionando datos que no se pueden obtener por otras técnicas.

Este método diagnóstico es más sensible que los exámenes radiológicos convencionales y permite identificar cualquier lesión, así como su tamaño, forma y localización (crescent line, reabsorción subcondral lateral ...) (125). También presenta utilidad en la puesta de manifiesto de cambios arquitecturales óseos, tanto en su densidad (aumento de la radiodensidad), como en su trabeculación (pérdida de la organización tridimensional) (125, 435). Cuando se utiliza en combinación con medios de contraste -

intravenosos, permite apreciar la vascularización de la cabeza femoral (125, 435).

El scanner de alta resolución ("high resolution CT - -- scann") realiza secciones de hasta 1 mm, revelando la presencia de variaciones mínimas en la densidad tisular, con más detalle -- que el TAC convencional. Permite observar la estructura fina trabecular, el contorno cortical, la interlínea articular, y además, localiza lesiones con una exactitud inferior a 1 milímetro. Por densitometría, es capaz de diferenciar entre el hueso vivo y el -- necrosado (125).

El TAC constituye uno de los procedimientos diagnósti-- cos más sutiles en la NICF, proporcionando un análisis tridimen-- sional de la cabeza femoral y de la articulación de la cadera (- 435). Es muy útil en el diagnóstico precoz (fase preradiológica), y como puntualiza CASTELEYN (125), permite el cálculo exacto del - estadio de la necrosis, y lo que es más importante, la localiza-- ción espacial, la extensión y profundidad de la misma. (Fig. 9).

2.6.5. Arteriografía.

Fue ROOK (612) en 1963 el primero que realizó un inten-- to de pronóstico de la viabilidad de la cabeza femoral tras frác-- turas de cadera, por medio de exploración arteriográfica. Aunque no obtuvo conclusiones definitivas en los 12 casos estudiados, re-- calcó la importancia de la ausencia de la circunfleja posterior y de la pobreza del patrón vascular, en cuanto al futuro circulato-- rio cefálico.

De los datos proporcionados por BRUNNER (105), cabe dedu-- cir, que el pronóstico vital cefálico postfractura, es bueno si - se visualiza la arteria, pero el hecho de no demostrarla no impli-- ca el sufrimiento ineludible de la necrosis ulterior.

MUSSBICHLER (525,526) concluye, tras un análisis de 49 casos de fractura reciente de la cadera, que existe relación entre la necrosis y la ausencia de la rama posterior de la arteria circunfleja, así como de las arterias retinaculares. Es significativo el hecho, que tras la reducción y osteosíntesis de la fractura, la circulación mejora. Como también indica BRUNNER (105), la constatación de la perfusión arterial es expresiva de la vitalidad ce fálica.

En los estadios evolutivos de las fracturas mediales del cuello femoral, MUSSBICHLER (525,526) ha objetivado un enlenteci miento circulatorio en el 60% de los casos con necrosis establecida. Igualmente, este autor, ha reseñado que el aumento de vascula rización en áreas próximas a la fractura, es signo inequívoco de la progresión del proceso reparatorio. Por el contrario, la ausen cia de estas áreas, indica avascularidad.

THERON (713,714), usando arteriografías supraselecti-- vas de los vasos circunflejos, encuentra con frecuencia una zona hipervascularizada en el cuello y un déficit de relleno en la cabeza, y que se corresponden con la fase de necrosis celular. En los estadios tardíos, las arterias capsulares se repermeabilizan y dilatan, lo que entraña una hipervascularización que circunscri be el secuestro.

Los estudios arteriográficos se han dirigido también al diagnóstico de la NICF idiopática. En este sentido, JUNG (403) y HIPPI (344), fueron los primeros impulsores de dicha técnica. Más recientemente, STEIB (678) ha revisado 119 arteriografías de la cadera, en su mayoría supraselectivas obteniendo resultados decep cionantes. La frecuencia de no visualización de la arteria circun fleja posterior en las caderas normales, y su permeabilidad en las necrosis establecidas, indican el escaso valor diagnóstico de esta técnica. (Fig. 10).

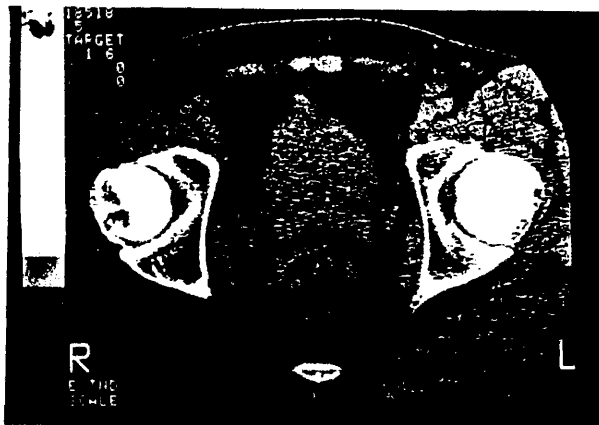


Figura 9: NICF estadio III de FICAT y ARLET: TAC



Figura 10: NICF estadio II de FICAT y ARLET: Visualización de ambas arterias circunflejas.

Se puede concluir, que el fracaso de la puesta en evidencia de las arterias circunflejas y retinaculares no indica una seguridad en el diagnóstico, y viceversa, la visualización arterial puede acompañarse por una NICF. Por estos motivos, pensamos que **no es una técnica fiable** por lo que no se debe recomendar. --

2.6.6. Estudios isotópicos.

El desarrollo de la utilización de los isótopos radioactivos en ortopedia, ha venido a contribuir al determinismo de la viabilidad de la cabeza femoral, no solamente en los casos de necrosis post-traumática, sino también en las idiopáticas.

Desde que TUCKER (732) en 1950 desarrolló sus estudios escintigráficos usando P^{32} , beta-emisor, de 14.3 días de vida media, se han usado múltiples isótopos. Cabe destacar que este autor señaló la necesidad de diseñar un contador de registro sobre la cabeza femoral, lo cual ha sido la base de los estudios diagnósticos ulteriores.

La realización de gammagrafías con diferentes isótopos, ha venido utilizándose modernamente, mejorando la técnica para -- evitar los inconvenientes de la duración de la prueba, costo y -- errores.

El Sr^{85} ha sido empleado por BAUER (51), BESSLER (63) y MORSCHER (518) en sus estudios sobre NICF idiopática, estableciendo la comparación con el lado sano o con zonas próximas. En la determinación de la viabilidad cefálica post-fractura cervical femoral, este mismo isótopo fue usado por HERIPRET (341) extrayendo -- un cilindro óseo trocantéreo-cérvico-cefálico, y midiendo la radioactividad en las porciones afectas y sanas adyacentes.

El año 1975 se introduce un nuevo isótopo, el F^{18} , cuya fijación está en relación con el flujo sanguíneo óseo (168, 675). Tiene el inconveniente de su corta vida media, el costoso aparataje que requiere y la larga duración de la prueba. Dada la poca -- emisión de fotones, es preciso el uso de tomografías, por lo que dicho procedimiento ha sido abandonado, para dar paso a otros isótopos mas ventajosos, como el Tc^{99m} .

Los complejos de fosfato marcados con tecnecio 99 metaestable, son activamente absorbidos en la superficie de cristales de hidroxiapatita neoformados, demostrándose que la velocidad de fijación y concentración de estos compuestos están relacionados -- con dos factores: a) la velocidad de producción de nuevos cristales de hidroxiapatita, es decir, la actividad osteoblástica, y -- b) el flujo sanguíneo regional (118,420). Así pues, la gammagrafía ósea, puede considerarse como una imagen funcional de la actividad metabólica y del flujo sanguíneo óseos (183, 469).

Las gammagrafías óseas, dada esta capacidad de detectar cambios funcionales, son más sensibles que la radiología convencional, pero tienen el inconveniente de su relativa inespecificidad, ya que cualquier patología ósea puede producir cambios metabólicos y/o vasculares, contrariamente a lo que sucede en los cambios estructurales cuyos patrones permiten su reconocimiento radiográfico (183, 733).

La indicación de realización de las gammagrafías óseas, incluye aquellos casos en los que el estudio radiográfico o clínico es negativo o dudoso, en aquellos pacientes de alto riesgo de NICF (fractura de cuello de fémur) o necrosis idiopática contralateral (estadios 0 y I) (156, 233, 237, 469). La positividad o negatividad de la prueba, hablará en favor de la existencia o no de una isquemia ósea (79, 749).

La segunda indicación, no ya diagnóstica, sino evolutiva, se basa en la evaluación de la calidad del proceso de revascularización.

larización del foco isquémico "per se", o tras una intervención quirúrgica (275).

Estas técnicas dan información limitada sobre una pequeña área de la cabeza, pues no tienen la suficiente definición, y sólo aportan datos sobre el conjunto de la cabeza femoral, en la cual existen áreas en diferentes fases de reparación (79, 275). Por el momento no es posible determinar cuánta cantidad de captación es debida al aumento de flujo local, cuánta a la neoformación ósea, y en qué proporción (275).

1) Predicción de la NICF post-fractura medial del cuello femoral: Es de suma importancia el conocimiento del estado de viabilidad celular de la cabeza femoral tras una fractura cervical, pues el tratamiento de la misma variará substancialmente dependiendo de que la cabeza se etiquete de "avascular" (116).

Dado que el Tc^{99m} no presenta afinidad por el hueso, debe ser transportado por un vehículo que se acumule en el esqueleto. Las partículas de metildifosfonatos participan en la producción y reflejan la mineralización activa en la interfase del hueso y el fluido extracelular (502)

En los momentos inmediatos a la muerte celular, la falta de flujo vascular y la ausencia de osteogénesis, van a determinar una "zona fría", avascular, de hipocaptación localizada en el área coxo-femoral (276,413). No obstante, para BALIER (52) los estudios gammagráficos con $MDP\ Tc^{99m}$, son normales en las primeras 48 horas de la fractura, e indican que el uso de estos compuestos -- tiene más utilidad en el diagnóstico evolutivo de la NICF, cuando incluso preradiológicamente, el proceso de reparación aparece (- 420). Igualmente D'AMBROSIA (168), en un estudio inmediato tras -- fracturas cervicales, encuentra que la mayoría de ellas (9/11), -- tienen un defecto de captación en los primeros 10 días, y que sólo la mitad de ellas desarrollaron NICF, e incluso, uno de los dos -- casos restantes, con captación normal, sufrió NICF.

En los últimos años la utilización de coloides, de azufre y antimonio, como transportes del Tc^{99m} , ha demostrado gran validez en la predicción de los procesos isquémicos tras la fractura cervical. El azufre coloidal Tc^{99m} es liberado en la sangre y captado selectivamente, por fagocitosis, por las células del -- sistema retículo-endotelial de la médula ósea (499). Para CHUNG (145,147) la captación se debe a un mecanismo eritroblástico. Su -- precisión en los pacientes con fractura del cuello del fémur, ha sido del 95% en los casos de MEYERS (499).

El Tc^{99m} transportado en partículas de antimonio coloidal, tiene la capacidad de fijarse en los macrófagos dendríticos subendoteliales de la médula ósea, pero no en las células rojas o blancas de la misma (472, 733). TURNER (733), en un estudio experimental en conejos, a los que produjo una NICF (osteotomía cervical, asociada a sección del LR y coagulación cápsulo-sinovial), -- ha podido comprobar la falta de captación de antimonio coloidal -- Tc^{99m} en las 24 primeras horas de la intervención, y una ausencia focal de actividad hasta la 4ª semana. Los estudios radiográficos seriados demostraron, que los cambios estructurales (aumento de -- la radiodensidad), coinciden con el momento de inicio de la captación del radiotrazador a la 4ª semana (inicio de la fase de reparación). En el mismo tiempo, en otra serie de animales, también -- realizó gammagrafías con MDP Tc^{99m} , comprobando que no existía -- ninguna anormalidad funcional, lo que demuestra que el coloide in dica precozmente la isquemia de la médula ósea.

Los estudios realizados por TURNER (733) en 30 cabezas femorales post-fractura cervical, con coloides de antimonio -- Tc^{99m} , han demostrado, que de las 16 cabezas que tenían captación normal en las 24 primeras horas, 14 permanecían vivas a los dos años, y que de las restantes 14 cabezas con zona fría de hi pocaptación, 12 de ellas desarrollaron una NICF en los dos prime ros años de evolución. El índice de precisión que dicho autor in dica fue del 86.6%, lo que corrobora la utilidad de la prueba.

La ventaja de la utilización de los coloides marcados, es que estos compuestos se acumulan selectivamente en las células de la médula ósea, por lo que los estadíos previos al inicio de la fase reparativa, tienen más valor que los transportadores a base de metildifosfonatos. MARTINDALE (473) y TURNER (733), puntualizan que las partículas de antimonio coloidal Tc^{99m} tienen 10 nanómetros, que corresponde al diámetro de las vesículas micropinocitósicas del lecho subendotelial de los sinusoides medular. La captación de este trazador por las cabezas femorales normales, ha sido positiva en el 95% de los casos control estudiados por TURNER (733).

Contrariamente, el tamaño de las partículas de azufre coloidal Tc^{99m} , es de 100 nanómetros, por lo que tienen gran utilidad en los estudios de captación por el sistema retículo-endotelial del hígado y bazo (85% del total de captación), y menos en la médula ósea (15%) (420, 473, 499, 733).

2) Diagnóstico y evolución de la NICF: la gammagrafía ósea, nos permite diagnosticar una NICF antes de la aparición de los cambios radiológicos, los cuales se manifiestan cuando el 30-50% del calcio óseo está aumentado (420, 791). En la fase de necrosis celular temprana, previa al estadio de proliferación mesenquimo-vascular, los estudios con MDP Tc^{99m} son negativos, pues este trazador se acumula selectivamente en las áreas de neoangiogénesis y osteogénesis (183, 300, 420, 469). Para MARCHANDISE (469) y FICAT (240), es excepcional encontrar una hipocaptación en estos estadíos iniciales. DEUTSCH (183), utilizando un método combinado de conteo en cada región de la metáfisis proximal del fémur, ha podido determinar una disminución del flujo cefálico en los casos con NICF, diagnosticados por un defecto de captación local de radiofármaco.

Debido a su especial afinidad por la médula ósea, los coloides marcados con Tc^{99m} , son de gran utilidad en estas fases iniciales (145, 147, 472, 499, 663, 733). No obstante, como indica

MEYERS (499), estos trazadores pueden inducir a error en los pacientes viejos, en los que existe una disminución fisiológica de la actividad medular ósea de los huesos largos.

Una vez que la proliferación-penetración mesénquimo-vascular, y la diferenciación osteoblástica-neoaposisión ósea, han comenzado, los trazadores de metildifosfonatos son los indicados. La periferia de una lesión isquémica puede presentar un aumento de captación debido al incremento vascular desde la zona sana adyacente ("zona caliente"), y limitar un área de hipocaptación en la parte necrótica ("zona fría") (79, 147, 300, 502). (Fig. 11).

La evolución gammagráfica de la NICF de las hemoglobopatías es muy significativa en este sentido. CHUNG (145,147) ha comprobado que después de una crisis vaso oclusiva existe una "zona fría" (disminución de la actividad osteoblástica y flujo vascular), y que ulteriormente aparece una "zona caliente", progresivamente mayor (aumento de la osteogénesis y vascularización).

La mayoría de los autores encuentran un aumento de captación local, una vez que la diferenciación osteoblástica ha comenzado, aunque las manifestaciones radiológicas sean nulas o dudosas (472). CONKLIN y cols. han realizado un estudio comparativo entre la efectividad de la radiología, los estudios funcionales óseos, y la gammagrafía en un grupo de 36 pacientes tratados con esteroides por LES. La sensibilidad radiológica en cuanto al diagnóstico de NICF fue del 41%, en comparación con el aumento de la PIM en el 89% de ellos y la gammagrafía con MDP Tc^{99m}, que fue del 92%. No obstante, FICAT (237, 240) indica mayor eficacia diagnóstica en la exploración funcional ósea (presión intramedular, test de hiperpresión y flebografía).

D'AMBROSIA (168) llega a diagnosticar el 90% de los casos de NICF, BAUER (52) el 81% y CABALLERO (113b) todos los casos, alcanzando una eficacia del 100%. Estas cifras indican que la realización de los estudios gammagráficos, sobre todo en las fases pre



Figura 11: NICF post-esteroidea estadio II de FICAT y ARLET. Gammagrafia con MDP Tc^{99m}, donde se aprecia una "zona fría" polar superior, y una "zona caliente" periférica.

radiológicas de la NICF idiopática, son de gran utilidad.

Recientemente STEIB (679) ha estudiado la microcirculación cefálica femoral, mediante el uso de arteriografía-cartografía isotópica con **microsféricas** de microagregados de seroalbúmina humana de 10-70 micrometros de diámetro. Aunque no aporta un número de casos significativos, las NICF estudiadas mostraron un defecto de relleno vascular localizado en el polo superior de la cabeza.

2.6.7. Exploración funcional ósea.

El conocimiento de la NICF depende de un concepto fundamental: la radiología standard sólo muestra la porción mineralizada del hueso. Como indica FICAT (240), la imagen radiológica del hueso vivo es la misma que el hueso muerto de las momias egipcias o esqueletos prehistóricos. Consecuentemente, la necrosis ósea no tiene una imagen radiológica específica, y además, una radiografía normal no significa necesariamente una cadera normal. Un cliché standard no ayuda al diagnóstico precoz, y hay que tener en cuenta que toda NICF pasa por una fase preradiológica. Como se ha reseñado anteriormente, cuando los cambios radiológicos aparecen, se deben a la reacción del hueso vivo frente a la isquemia (26, 159, 240, 470).

Este concepto sugiere la necesidad de la utilización de métodos de investigación fiables, especialmente en los estadios iniciales. Estos métodos, incluidos los estudios isotópicos, determinan la hemodinamia circulatoria medular, y alcanzan un índice de eficacia muy elevado en el diagnóstico precoz de la NICF (-235, 240). Para FICAT (240), el 99% de los casos se pueden diagnosticar en los estadios preradiológicos.

La indicación de realización de la EFO, tiene valor siempre que el estudio radiológico sea negativo o anodino (Grados 0,-

I, II), en aquellos pacientes de alto riesgo (alcoholismo, corticoterapia, transplantes renales), y cuando existe una NICF - contralateral. La EFO incluye una serie de determinaciones: presión intramedular (PIM), test de hiperpresión, venografía, oximetría, termografía y estudios isotópicos.

Siguiendo a SHIM (646), la PIM es un método fisiológico de estudio de la circulación medular ósea. El pionero en las determinaciones de la PIM fue LARSEN (433), que ya estableció su relación con el flujo arterial, con la presión sistólica y con la resistencia venosa.

Hasta la actualidad muchos autores han comunicado sus hallazgos clínicos o experimentales, bien con miras al conocimiento fisiológico de la circulación ósea, o bien tratando de buscar su relación con disturbios óseos tales como la NICF, la artrosis o los estados isquémicos secundarios a las fracturas del cuello femoral.

La génesis de la PIM viene determinada por la transmisión desde las arteriolas a los capilares, y de aquí a los sinusoides, y la fuerza expansiva que se distribuye homogéneamente dentro de un tejido medular incomprensible (282).

Los hallazgos histológicos de AZUMA (40), y la concepción de otros autores, como ARNOLDI (30, 32) y SHIM (646), hacen pensar que la presión se recoge de un "pool común" al derrame hemático de vénulas, arteriolas y capilares. La presión de este pool puede variar en función de los vasos rotos y de las reacciones vasomotoras desencadenadas (282). Parece, que aunque las presiones en los diferentes escalones (arterial y venoso) son distintas, esta diferencia es menor que en cualquier otro tejido blando (282).

Existe una barrera funcional entre la zona epifisaria y metafisaria, tal y como obtiene AZUMA (40) de sus experiencias. -

Ello puede estar en relación con la existencia o desaparición del cartílago fisario; incluso tras su desaparición, queda una zona de hiperdensidad ósea, que puede ser obstáculo a la transmisión de la presión.

Haciendo un pequeño resumen, podemos señalar, que la PIM depende fundamentalmente de la presión venosa (30, 32), que está en estrecha relación con el flujo de entrada y salida del hueso (40), y que es una presión tisular medida más allá de las arteriolas y por encima de las resistencias venosas (282).

De todo ello, se puede concluir que la determinación de la PIM es un método muy útil para el estudio de los cambios hemodinámicos de la médula ósea (778).

Para ARLET (23), la PIM de la cabeza femoral humana normal, se sitúa en 30 mmHg como límite máximo; superado este dintel, la presión será patológica. Los valores normales oscilan entre 12 y 26 mmHg, situándose generalmente el valor medio basal en los 20 mmHg (235,237,240,357,362,363,614). El pulso arterial es reflejado en la curva normal de presión en 1-2 mmHg (240,614), la oclusión de la arteria femoral hace caer la PIM en un 50% y suprime la respuesta de la médula ósea a la presión del pulso (40). Las respiraciones son reflejadas sincrónicamente (282), así como la oclusión de la vena femoral y las maniobras de Valsalva, que se manifiestan en un incremento de la PIM (240).

En aquellos casos en los que la PIM está en los límites normales, la inyección de 5 cc de suero isotónico en el hueso puede poner de manifiesto el funcionamiento del retorno venoso (233, 282, 614). Este "test de hiperpresión" se considera normal siempre que el incremento de la presión no supere 10 mmHg sobre la PIM basal a los 5 minutos de la inyección y que ulteriormente recupere su línea basal (233, 282, 363, 614).

La **venografía cefálica** constituye un método de investigación racional de la circulación remanente de la cabeza femoral tras una fractura cervical (204, 282, 353) y del diagnóstico de la NICF, tanto postraumática como idiopática (204, 233, 35, 237 - 240, 357, 359, 360, 362, 414). Actualmente el estudio funcional de la cadera, incluyendo la determinación de la PIM y sus variantes, constituye una sistemática habitual en el diagnóstico de la NICF (240, 360).

El patrón de **drenaje venoso** ha sido descrito por MERIEL y RUFFIE (491) en 1955. Las vías de drenaje de la cadera son las siguientes: vena glútea profunda o caudal, vena posterior del --cuello, vena obturatriz, vena límino-capsular, y venas circunflejas. Cuando la introducción del contraste se realiza en la cabeza, suelen visualizarse las venas del LR. Una vía de drenaje menos habitual es la intramedular diafisaria; este tipo de drenaje es habitualmente patológico y denota hipertensión de la cabeza femoral (204, 240, 282, 360, 362). (Fig. 4).

Para la realización de la prueba, se requiere la inyección de 10 cc de contraste iodado a través de una cánula intraósea, en un periodo de 1-2 minutos. La venografía normal se caracteriza por el rápido relleno de las tres principales eferentes venosas (límino-capsular, circunfleja y glútea caudal). Una radiografía a los 5 minutos en proyección AP, mostrará un completo aclaramiento del hueso (240, 360, 362).

Menos utilizadas que las determinaciones precedentes, -- la saturación de oxígeno es un prueba indirecta de la anoxia intracefálica, y valores por debajo del 85% sugieren fallo circulatorio local (240). Igualmente, la termometría cefálica revela cifras inferiores a 36° C en la cabeza femoral isquémica (240).

1) Predicción de la viabilidad cefálica postfractura cervical: Múltiples autores han intentado obtener datos fiables -- sobre la viabilidad celular de la cabeza femoral en las fracturas

mediales del cuello femoral. Para la determinación de la PIM cefálica, GOMEZ CASTRESANA (282) ha diseñado un procedimiento consistente en la introducción de una cánula, por visión radioscópica, en la cabeza femoral, conectada a un aparato poligráfico de precisión.

ARNOLDI (30, 31, 32) ha trabajado ampliamente en la predicción de la necrosis postfractura de cadera. En tres trabajos consecutivos, no encuentra correlación entre sus hallazgos y las necrosis establecidas a los 2-3 años. Es más, sus resultados parecen paradójicos, presentándose más índices de necrosis en las cabezas pulsátiles.

Sin embargo, GOMEZ CASTRESANA (282) obtiene resultados concluyentes en cuanto a la viabilidad utilizando este método. - Para él, el ascenso de la PIM es la respuesta más frecuente, y - traduce un impedimento del retorno venoso de la posible zona de supervivencia o de toda la cabeza vital, aunque el descenso de - la misma se produzca por una interrupción del aporte arterial. La utilización asociada de la PIM y el test de hiperpresión le - ha permitido diagnosticar el 94% de las necrosis avasculares - - postfractura, y señala que la eficacia diagnóstica del test de - hiperpresión aislado es del 84%.

La flebografía de la cabeza femoral, y su utilidad se - basan, en que siendo las venas más frágiles que las arterias, y - estando paralelamente situadas a ellas, en el caso de rotura arterial circunflejo-retinacular, con mucha facilidad se va a producir la de las venas concomitantes (282). De este modo, si se demuestra la vena, indirectamente se demostrará la arteria.

Para la objetivación de la red venosa, se introducen 5-8 cc de contraste iodado a través de la cánula de registro de PIM. GOMEZ CASTRESANA (282) realiza tres radiografías: la primera inmediatamente a la introducción del contraste, y después a los 30 y

60 segundos. Con esta sistemática se obtiene un estudio funcional del drenaje de la cadera, viendo la retención de contraste a los 30 y 60 segundos, lo que dará idea de la velocidad de aclarado.

El drenaje sigue siempre las vías naturales de retorno, pasando por los sinusoides a las venas extraóseas, las cuales se ponen facilmente de manifiesto. Cuando las venas están lesionadas, no se rellenan, y el contraste se acumula en la cabeza, pasa a la zona de fractura y refluye hacia la diáfisis (204, 282).

La validez del método viene avalada por los datos de los autores que han dedicado su interés al tema. HULTH (353, 354, 355) aunque se muestra un poco pesimista en cuanto al valor pronóstico, y admite haber dejado de practicar este tipo de exploraciones, -- puntualiza que su pronóstico se sitúa alrededor del 80%. Lo que, sin embargo, llama la atención es la superior fiabilidad del resultado negativo, con una validez del 90% (353, 354, 355). En este sentido EBERLE (204) con una casuística de 250 venografías, establece una relación de certeza del $90 \pm 4.2\%$ en los casos negativos, y del $83 \pm 3.8\%$ en los positivos.

OUTERBRIDGE (553, 554), simultaneando la venografía con la fluorescencia con tetraciclinas, establece una correlación del 92%, lo que concede gran valor a la prueba.

GOMEZ CASTRESANA (282), en un estudio flebográfico sobre 38 fracturas mediales de cadera, concluye que la flebografía positiva determina vitalidad en muy pocos casos, indicando erroneamente el diagnóstico en el 50% de los casos, y que la **flebografía negativa** tiene gran valor predictivo de la NICF. (Fig. 12).

2) Diagnóstico de la NICF: La hipertensión intramedular se ha mostrado como un signo constante acompañante de la NICF (- 204, 233, 35, 37, 40, 359, 362, 363). Para FICAT y ARLET (237, 240) la génesis de la necrosis cefálica femoral se apoya en la tetría



Figura 12: Fractura medial del cuello del fémur. Venografía positiva con cabeza vital.
(Gentileza del Prof. F. Gómez Castresana.)

venosa intracefálica, en el marco del llamado "síndrome compartimental de la cabeza femoral".

El aumento de la PIM en todos los estudios de la NICF y en particular en los preradiológicos o caderas de riesgo ("silent hip"), ha sido de gran utilidad en el diagnóstico de las necrosis idiopáticas (233, 235, 237, 240, 357, 362, 614), y soporta la teoría compartimental (754, 755, 757, 758, 760). Los cambios de la PIM son inversamente proporcionales al flujo óseo cefálico (- 360).

Las NICF se acompañan de un aumento de la PIM por encima de 30 mmHg y un test de hiperpresión de 10 mmHg o más sobre la presión basal, y que se mantiene por periodos superiores a 5 minutos (240, 362, 363). HUNGERFORD (359), en un estudio sobre la PIM - en 190 caderas isquémicas (estadios I - III de FICAT y ARLET), ha encontrado un aumento de la misma con un valor medio de 49mmHg, - así como un test de hiperpresión positivo (valor medio: 64 mmHg), en el 90% de ellas. También estudió 27 caderas contralaterales a NICF (estadio 0), objetivando que sólo 1/10 funcionalmente normales desarrollaron colapso segmentario tardío, y que 13/17 con EFO anormal se necrosaron. SOLOMON (663) y ROTH (614) también obtienen datos similares.

En el estadio IV de FICAT y ARLET los valores medios de la PIM son menos elevados, y en menor frecuencia que en los estadios previos. El test de hiperpresión, únicamente es positivo en el 47% de los casos, en comparación con el 71% de las NICF en estadio preartrósico (240).

La venografía intramedular ha demostrado gran utilidad en el diagnóstico precoz de los procesos isquémicos epifisarios, presentando índices de eficacia muy elevados (204, 235, 240, 359, 360, 362). La inyección del contraste es dificultosa y muy dolorosa si la prueba se realiza con anestesia local. Cabe añadir que -

existe un escaso relleno de las vías de retorno fisiológico, con **reflujo diafisario** distal al trocánter menor (éstasis medular) a los 5 minutos de la perfusión (204, 240, 360).

Para resumir, y como indica FICAT (240), el "**síndrome funcional de isquemia y éstasis**" se manifiesta por: 1) aumento de la PIM por encima de los 30 mmHg; 2) test de hiperpresión positivo - superior a 10 mmHg y mantenido más de 5 minutos; y 3) defecto de relleno de las vías venosas normales de retorno, reflujo diafisario y éstasis metafisario. Este autor, indica que la eficacia de la exploración funcional ósea en el diagnóstico de la NICF alcanza el 99% de los casos.

2.6.8. Biopsia central.

La biopsia del nucleo central de la cabeza femoral establece con certeza el diagnóstico de NICF siempre que aparezcan -- imágenes patológicas. En presencia de imágenes normales no es posible asegurar la viabilidad de la cabeza femoral (falsos negativos) (23). ARLET (26) indica que el 90% de las caderas contralaterales de la NICF en los estadios I y II son patológicas, de aquí la validez de esta prueba en el diagnóstico de las caderas de riesgo.

Muchos autores incluyen esta prueba dentro del protocolo de exploración funcional ósea (240, 360). La biopsia consiste en la extracción de un **cilindro óseo** de 6-8 mm de diámetro, desde la cara lateral de la zona subtrocanterea hasta 5 mm del hueso subcondral. El cilindro se divide en zonas anatómicas, y que -- corresponden a: área de secuestro proximal (zonas 1 y 2), área -- subcapital (zona 3), cuello (zona 4) y macizo trocantereo (zona 5) (26).

Los hallazgos histológicos de estos especímenes se clasifican según la gradación de ARLET (23).

**Cuadro XX: Clasificación de
ARLET (1968)(23), según la histología de la NICF.**

TIPO I	<p>Desaparición médula ósea hematopoyética.</p> <p>Separación adipocitos por edema, hemorragia o xantomatosis.</p> <p>Presencia de células espumosas.</p>
TIPO II	<p>Necrosis grasa medular, desorganización y cambios en la capacidad tintorial, adipocitos (eosinofilia).</p> <p>Quistes grasos.</p> <p>Necrosis granular médula hemopoyética.</p>
TIPO III	<p>Necrosis medular y trabecular completa.</p> <p>Microfracturas.</p> <p>Lagunas osteocitarias vacías y ensanchadas.</p>
TIPO IV	<p>Necrosis completa; fibrosis medular.</p> <p>Neoformación y aposición ósea sobre las trabéculas necrosadas.</p>

Hay que puntualizar, que la interpretación de esta histología requiere algún comentario. Como indica FICAT (233), el tipo I no es diagnóstico de necrosis, y a su vez, los cuatro tipos se pueden encontrar en un mismo espécimen. A tenor de los resultados histológicos, se puede establecer una correlación temporal: - estadios circulatorio (tipo I), medular (tipo II), y óseo (tipos III y IV). Es necesario resaltar, que no existe correlación entre el tipo histológico y los hallazgos clínico-radiológicos o la EFO (233, 470).

En este sentido, ARLET y cols. (26) en 1984 han podido establecer una correlación histológica, dependiendo del área de - cilindro del que se trate. En aquellos casos de estadios III y IV de FICAT y ARLET, las biopsias en zonas 1 y 2 indican la existencia de una necrosis total (trabecular y medular) que es específica del secuestro; es habitual la presencia de osteoesclerosis-fibrosis medular en la región intermedia (zona 3).

En las zonas 3 y 4 se puede apreciar una necrosis eosinofílica de la médula ósea, atrofia o fragmentación de la grasa y exudados de fibrina. En esta zona también se observan fragmentos nucleares picnóticos que revelan la presencia de células hemopoyéticas y consecuentemente su necrosis (26). Un hallazgo muy habitual en las zonas distales al secuestro es la presencia de lo que CATTO (127) llama "quistes grasos" y que KAWASHIMA (407) ha encontrado en autopsias de buzos que habían muerto en accidentes descompresivos. Lo que se pone en duda, es, si estos quistes son histiocitos cargados de adipocitos necróticos (lipófagos) o si son - células grasas jóvenes (lipoblastos), y que testificarían la reparación del tejido medular adiposo (83).

En 2/3 partes de las biopsias obtenidas por ARLET y cols. (26), existían signos de necrosis osteocitaria, y en la mitad de los casos había lagunas osteocitarias vacías. Testificando el origen crónico de la lesión, se han encontrado en las zonas 3 y 4, -

múltiples anormalidades circulatorias, como angioesclerosis y angiofibrosis, distensión y éstasis de sinusoides, etc...(23, 26).

PAOLAGGI (558), ha dividido las lesiones histológicas en varios grupos. a) **Lesiones óseas trabeculares:** Consisten en la -- deshabitación--ensanchamiento de las lagunas osteocitarias, restos necróticos, líneas de aposición de neohueso, y microfracturas sin tendencia a la reparación; b) **Lesiones medulares:** Incluyen la necrosis de la celularidad medular (eosinofílica), en ocasiones asociada a calcificaciones irregulares policíclicas que forman bastas placas basófilas; y c) **Lesiones vasculares:** Ensanchamiento parietal fibroedematoso de las arteriolas, asociado a endarteritis fibrosa y/o proliferación endotelial, trombosis arterial intraluminal en las áreas de necrosis y congestión venosa. Este autor -- también ha confirmado experimentalmente estos hallazgos clínicos en un modelo de NICF postesteroidea en el conejo (558, 559).

La biopsia central puede acompañarse del marcaje con tetraciclinas, con la finalidad de constatar la actividad osteoblástica (73). PORTAGLIATTI (584) indica, que cuando la enfermedad -- es reconocible radiológicamente, la captación con tetraciclinas -- ha desaparecido, lo que testifica el cese del proceso neoapositional óseo, y sugiere la utilización de dicho procedimiento como -- marcaje precoz de la NICF. (367).

2.6.9. Resonancia nuclear magnética.

La adquisición más reciente en el diagnóstico y evaluación de la NICF, es la resonancia nuclear magnética (RNM). Aunque esta técnica está aún en fase de expansión, los resultados obtenidos con ella hacen pensar que en un futuro inmediato su utilización en Traumatología y Ortopedia será muy amplia.

Las imágenes de la RNM se derivan de las señales de radiofrecuencia producidas por los núcleos de hidrógeno del tejido examinado. Estas señales son generadas tras la colocación del --

paciente en un potente campo magnético y la aplicación de pulsaciones de radiofrecuencia que causan la desestabilización de los núcleos de hidrógeno. La detención de cada pulsación de radiofrecuencia se sigue de un progresivo realineamiento de los núcleos de hidrógeno, momento en el que emiten una señal, que será detectada por una espiral magnética. Con la finalidad de producir imágenes, la compleja información de las imágenes de multifrecuencia de resonancia magnética, es analizada por un computador, que las transforma en una imagen en dos dimensiones (382).

Hasta la actualidad pocos han sido los autores que han publicado resultados en relación al diagnóstico de la NICF usando la RNM. Recientemente (1985), JERGESEN (382) ha demostrado que la calidad de las imágenes proporcionadas por este método es superior a las de la tomografía axial computarizada, y por supuesto, a las de la radiología convencional.

La mayor ventaja que presenta la RNM sobre otros procedimientos diagnósticos en imágenes, es su capacidad de visualización del contenido medular de la cabeza femoral, así como la identificación y localización de cambios estructurales mínimos (reabsorción lateral, crescent line, frente de reparación, densidad física del hueso....) (336, 382).

En el cuadro XXI se hace un compendio del diagnóstico precoz de la NICF, tomando como base a FICAT y ARLET (239).

Cuadro XXI: Diagnóstico precoz de la NICF.

ESTADIO FICAT-ARLET	CLINICA	INTERLINEA	CONTORNO	TRABECULA	DIAGNOSTICO	E F O	GAMMAGRA- FIA.	DIAGNOSTICO SIN BIOPSIA	DIAGNOSTICO BIOPSIA
O:Preclínico	-	NORMAL	NORMAL	NORMAL	IMPOSIBLE	+	REDUC- CION ?	IMPOSIBLE	CIERTO
I:Pre-Rx	+	NORMAL	NORMAL	NORMAL POROSIS ?	IMPOSIBLE	++	++	PROBABLE	CIERTO
II:Densidad	+	NORMAL	NORMAL	DENSIDAD	PROBABLE	+++	+++	PROBABLE	CIERTO
C R E S C E N T L I N E . A P L A S T A M I E N T O									
III:Colapso	++	NORMAL PINZAMIENTO	APLASTA- MIENTO	SECUESTRO	CIERTO	++	+	CIERTO	CONFIRMADO
IV:Artrosis	+++	PINZAMIENTO	COLAPSO ARTROSIS	DESTRUC- CION	DIFICIL: - NICF - ARTRO- SIS - SECUE- LAS	ARTRO- SIS	ARTRO- SIS	CIERTO	CONFIRMADO

2.7. TRATAMIENTOS PROPUESTOS EN LA NICF.

La NICF es, como ya se ha dicho, una enfermedad que afecta a varones en la edad media de la vida, y que provoca importantes limitaciones en el nivel de actividad habitual del individuo si no se evita el colapso cefálico (71, 274, 277, 417, 560, 673). El cuadro evoluciona hacia la destrucción de la cadera y a la artrosis precoz, con la consiguiente incapacidad funcional; de hecho, sólo se han descrito tres casos en la literatura que hayan remitido espontáneamente (71, 473, 573).

Además, hay que tener en cuenta otros factores: la gravedad de la NICF depende de la extensión de la necrosis ósea, -- siendo más frecuentes las formas severas y bilaterales; en estas, así como en otras asociadas a procesos generales (corticoterapia, LES, alcoholismo, hemoglobinopatías), la reparación y revascularización de la zona necrosada es bastante dudosa y generalmente inexistente (165, 247, 274, 277, 360, 378, 416). La esfericidad de la cabeza y la integridad del cartílago articular se mantienen hasta determinados estadios evolutivos, por lo que es imprescindible realizar un diagnóstico precoz que permita un empleo de procedimientos terapéuticos conservadores de la cabeza femoral (235, 359).

Como consecuencia de la compleja patogenia de este proceso, existe una gran controversia en lo que se refiere a las indicaciones y al estadio evolutivo en el que deben realizarse (207 261, 416, 447, 734). No obstante, durante las dos últimas décadas la mayoría de los autores coinciden en que el diagnóstico debe -- ser lo más precoz posible, para que el tratamiento proporcione -- un índice de éxitos más elevado.'

El tratamiento específico de cada caso concreto, debe -- estar en función del momento evolutivo del proceso, extensión de

la isquemia ósea, edad del enfermo, y conocimiento previo de la patobiología referida a la función de la cabeza femoral. Además de estos factores de orden local, cabe destacar, que la elección del tratamiento de cada paciente dependerá también del nivel de actividad habitual, sintomatología y limitaciones funcionales, colaboración ante el tratamiento, afectación bilateral....

Por otra parte, la elección terapéutica deberá hacerse en virtud del estadio radiológico, aunque no es infrecuente encontrar caderas que presentan una destrucción radiológica prácticamente total, pero que, sin embargo, son bien toleradas funcionalmente (56, 201, 280, 473).

La tendencia actual en el tratamiento de la NICF es la conservación de la cabeza femoral en aquellos casos en que las lesiones no sean muy evolutivas (estadios iniciales). Esta idea se debe fundamentalmente al hecho de que los enfermos afectados de NICF tienen una edad considerada como "pre-emplazamiento articular", y por ello no parece lógica la substitución parcial o total de la cadera por prótesis artificiales, excepto en aquellos casos evolucionados o invalidantes.

El tratamiento conservador de la cabeza de fémur isquémica, tiene la finalidad de favorecer el proceso reparador abortado o enlentecido, antes de que el deterioro articular sea irreversible (12, 48, 104, 240, 654). Así pues, la mayoría de las técnicas conservadoras pretenden revascularizar la cabeza femoral, o al menos, retrasar la evolución hacia la coxartrosis, que se presentará con toda seguridad (473). Las técnicas de revascularización diferirán el momento de la artroplastia total de cadera hasta una edad más favorable (416, 683).

Aunque en los últimos años, la investigación de las artroplastias totales de cadera no cementadas (76, 213, 519) ha modificado el pronóstico de los pacientes afectados de NICF, el pensa

miento general es que estas técnicas mutilantes deben ser relegadas a un segundo plano, y que deben prevalecer las técnicas conservadoras (12, 48, 78, 104, 124, 240, 261, 272, 347, 363, 410).

Se han propuesto multitud de procedimientos terapéuticos encaminados a evitar la aparición de secuelas (colapso y artrosis), sobre todo en pacientes jóvenes, a quienes se debe ofrecer la posibilidad de conservar la cabeza femoral.

2.7.1. Técnicas conservadoras de la cabeza femoral.

Se incluyen en este apartado aquellos procedimientos terapéuticos, médicos o quirúrgicos, cuya finalidad es el favorecimiento del proceso reparador de la cabeza femoral "in situ".

1) Tratamientos médicos: Los métodos médicos usados en la NICF no han proporcionado resultados satisfactorios para la mayoría de los autores. Todos ellos están de acuerdo, en que la descarga protectora (bastones, reposo, tracción...) no es suficiente para evitar el colapso (416, 417, 470, 610, 673, 683). No obstante, si la extensión del área necrótica es muy delimitada, este método puede ser efectivo (71).

Dentro del tratamiento médico, las medidas dietéticas, la pérdida de peso, restricción absoluta de alcohol.... pueden -- ser coadyuvantes de la terapéutica definitiva (392, 416, 473).

Dentro de los tratamientos médicos cabe hacer una men--ción especial a los aclaradores lipídicos. Como se ha expuesto -- con anterioridad, las alteraciones del metabolismo intermediario de los lípidos causan embolismos intraóseos, que provocan proce--sos isquémicos repetitivos. WANG (755, 760, 761), propone el uso de los aclaradores lipídicos para el tratamiento de la NICF. En -- un modelo experimental en conejos de NICF esteroidea, ha usado el

clofibrato como hipolipemiante. Como es sabido, el clofibrato se usa clínicamente con mayor eficacia en la disminución del colesterol y lipoproteínas de muy baja densidad.

Las determinaciones del colesterol sérico en los conejos tratados con clofibrato, indican un mantenimiento del nivel normal del mismo, en comparación a los no tratados, en los que -- ascendió un 120% por término medio (755).

En la cuantificación del diámetro medio de los adipocitos, WANG (755) ha reseñado que a la 8ª semana de tratamiento el diámetro medio se incrementó un 8%, en comparación con los no -- tratados, en los que fue de un 17%.

El registro de la PIM de la cabeza femoral en ambos -- grupos también ha sido concluyente (760). La PIM comenzó a elevarse a la 4ª-6ª semana del inicio de la corticoterapia, ascendiendo hasta 55-60 cm de H₂O (Normal: 25 cm H₂O). Comparativamente, aquellos conejos que recibieron clofibrato desde el primer día -- mantuvieron la PIM en niveles normales, y aquellos a los que se les administró cuando la PIM se había duplicado, mostraron una -- normalización de la misma tras 8-10 semanas de tratamiento.

Recientemente, WANG (761)(1985), ha comunicado la re-- percusión que sobre el flujo cefálico femoral tiene este procedi-- miento. El flujo óseo cefálico normal del conejo es de 23.9 ± 7.6 ml/mn/100 gr. Los animales no tratados con clofibrato, presentaron una disminución progresiva del mismo a partir de la 6ª semana, y que se redujo al 66.6% del basal (16.3 ± 3.1 ml/mn/100 gr). Comparativamente, los animales tratados con la droga hipolipe-- miente, mostraron un incremento del 37.4% en el flujo cefálico -- en relación al basal (32.7 ± 11.5 ml/mn/100 gr).

Estos estudios han revelado el papel profiláctico del clofibrato en el desarrollo de la NICF experimental. Su instauración en el momento de inicio del tratamiento esteroideo de los --

pacientes, puede ser una vía lógica de prevención de los fenómenos isquémicos que acontecen en la cabeza femoral sometida a tales fármacos. Sin embargo, y como demuestra WANG (761), el flujo óseo cefálico no se incrementa en el caso en que la necrosis - - ósea y los cambios celulares medulares han comenzado. Desgraciadamente, este hecho resta validez al método, puesto que las NICF humanas se presentan siempre en fase de isquemia celular ya esta blecida.

2) Electroestimulación: La electroestimulación en el tratamiento de la NICF tiene la finalidad de favorecer el proceso de revascularización en el interior de la cabeza femoral. BASSETT (48) puntualiza que tanto la corriente eléctrica continua como los campos electromagnéticos pulsados, modifican la actividad osteoclástica, estimulando secundariamente el neocrecimiento de vasos y osteoblastos progenitores.

Como resultado del bloqueo de la PTH en los receptores de membrana de los osteoblastos o del pool común de células precursoras de los osteoclastos, la actividad reabsortiva disminuye (48, 207). Secundariamente a este fenómeno, existe un incremento en la penetración de neovasos en el interior del hueso isquémico, así como de la formación ósea (682, 684, 686).

BASSETT (48), usando electroestimulación con campos -- electromagnéticos pulsados, obtiene remisión o reducción del dolor y aumento de la movilidad y función de la cadera en todos sus pacientes con grados II y III de FICAT y ARLET. Sin embargo, tanto la evaluación radiológica como biopsica, no demuestran una remisión del proceso.

Recientemente, STEINBERG (682, 684, 686) ha publicado los resultados preliminares de un estudio sobre 33 caderas afectas de NICF en el estadio II de FICAT y ARLET. Utilizando una -- técnica combinada de forage + injerto esponjoso + electroestimula-

lación con corriente continua, ha constatado una reducción del dolor y estabilización de la movilidad y función de la cadera en la mayoría de los pacientes. La progresión radiológica de la enfermedad ocurrió en sólo un 6% de sus casos, en comparación con el 43% de aquellos tratados unicamente con forage + injerto esponjoso.

En la actualidad, las series publicadas de tratamiento de la NICF con estimulación eléctrica son muy cortas, y la mayoría de ellas poco evolutivas. Esto, sumado a la gran variabilidad de métodos eléctricos descritos, resta validez a los resultados publicados, por lo que en el futuro deberán valorarse más homogeneamente.

3) Forage descompresivo: La finalidad del forage descompresivo, es la creación de una cavidad cilíndrica central cérvicocefálica, abierta al exterior en la cresta lateral subtrocantérea. Para FICAT (236, 238), el forage decapita el círculo vicioso de la necrosis ósea (aumento de la PIM-éstasis-isquemia), suprimiendo el factor de elevación de la PIM y facilitando las vías de drenaje, para así descomprimir el éstasis venoso.

WANG (756, 757) experimentalmente ha comprobado, en conejos con NICF inducida por esteroides, la efectividad de este método, reduciendo la PIM a la mitad del valor alcanzado tras la isquemia ósea.

El segundo efecto descompresor, es la liberación del espasmo de la arteria circunfleja posterior y del bloqueo de los vasos retinaculares en los forámenes corticales, lo que permite restablecer una microcirculación eficaz y la detención de la isquemia ósea (240).

En definitiva, se puede decir, que el efecto de la descompresión intramedular es similar al de la fasciotomía en el síndrome compartimental de la pierna o del antebrazo.

La traducción práctica de esta técnica se materializa - en la reducción del dolor y en una aceleración del proceso de revascularización a partir del tejido sano adyacente (229,231,232, 239,358,361,574,614). Existe una neoangiogénesis desde la zona - sana del tunel de forage, así como una liberación de los sinusoi- des preadipocitarios que van a restablecer la microcirculación -- hacia la zona necrosada, no teniendo el impedimento de la excesi- va PIM (238).

FICAT (229) y HUNGERFORD (357), han sido los promotores de dicha técnica, presentando estadísticas muy significativas a - tal efecto. La técnica del forage es la misma que la utilizada pa - ra la biopsia central, y se asocia a un segundo tunel en otra di- rección.

Aunque ROMBOUTS-LINDEMANS (611) y NEGRE (530) han obte- nido resultados dispares en los tratamientos descompresivos de -- las NICF de los estadios I y II (50% de progresión radiológica), otros autores han aportado datos concluyentes sobre el beneficio de dicho procedimiento en los estadios iniciales de la NICF.

ROTH (614), en un estudio sobre 20 pacientes con NICF - en los estadios I, II y III de FICAT Y ARLET, ha obtenido una sig - nificativa reducción de la PIM en los estadios I y II, así como - buenos resultados clínicos en el 75% de los pacientes en estadio I y en el 90% de los estadios II. Ninguno de los pacientes en es- tadío III mejoró clínicamente, aunque las cifras de PIM se norma- lizaron.

HUNGERFORD (360), en un estudio sobre 41 caderas en es- tadíos I y II, constata un 88.8% de buenos resultados clínico-ra- diológicos a los 5 años en los estadios I, cifra que se reduce al 69.5% en los II.

FICAT (239), con una experiencia sobre 133 caderas en los

estadios I y II tratadas por este procedimiento, y con un promedio de seguimiento de 9.6 años, obtiene los siguientes resultados. Los buenos resultados clínicos en el estadio I alcanzan el 93.9% de los casos, y en el II, el 82.3% (porcentaje medio del 89.5% en los estadios precoces en conjunto). Los resultados radiológicos son menos optimistas, pues el 13.6% de los estadios I y el 33.3% de los II progresaron a estadios más avanzados (colapso en el 7.5% y artrosis en el 13.5%).

Como opina el propio FICAT (236,237,239, 239), la principal indicación del forage descompresivo se centra en aquellas caderas de riesgo (NICF contralateral: estadio 0) y en los estadios I o preradiológicos, obteniéndose peores resultados en los estadios II.

4) Osteotomías: El acúmulo de stresses en la superficie portante o área de apoyo de la cabeza femoral (zona ántero-supero-lateral), impide el proceso de reparación de la zona isquémica, e inhibe la formación de neocapilares, limitando la neoaposición de hueso en las trabéculas necrosadas (692).

Las osteotomías en sus diferentes modalidades pretenden transferir las presiones que se acumulan en las áreas necróticas, a otras no afectas de la cabeza femoral. De esta forma, el segmento descargado podrá ser revascularizado antes de que las lesiones articulares sean irreversibles (124, 176, 401, 410,417, 654, 692, 779).

El foco necrótico se localiza habitualmente en el área ántero-supero-lateral de la cabeza (276, 466, 492, 563) mientras que el área posterior permanece normal, en cuanto a su esfericidad y cartílago suprayacente (654, 692). El cambio de apoyo desde la zona anterior afecta, a la zona posterior sana, favorecería la revascularización, impidiendo el acúmulo de stresses patológicos en el área isquémica, retrasando el colapso cefálico segmentario (410, 584, 654, 692, 779).

Además de este efecto biológico, las diferentes osteotomías pretenden el recentraje de la cabeza femoral subluxada a causa del hundimiento polar superior (75, 147, 417, 692). Igualmente se ha invocado un "efecto fasciotomía" o de **descompresión de la PIM**, que se mantiene durante el tiempo de consolidación de la osteotomía y que se traduce en una reducción del dolor durante 6-12 meses (19, 31, 417, 492, 585, 779).

Las osteotomías más extendidas en la actualidad y los resultados obtenidos con ellas por los diferentes autores, se exponen a continuación.

a) Osteotomía varizante: CHUNG (147) ha defendido esta técnica en el tratamiento de la NICF de las hemoglobinopatías en las que existe subluxación lateral. Aunque no aporta suficiente casuística, este autor justifica su actuación en base a que la osteotomía varizante aumenta la superficie de contacto y recentra la cabeza en el interior del acetábulo, descarga el área ántero-súpero-lateral necrótica y permite transferir la parte más externa de la cabeza, convirtiéndola en la superficie portante. También puntualiza el efecto beneficioso sobre el brazo de la palanca de los abductores y el efecto Voss positivo de la misma.

La osteotomía varizante parece haber perdido actualmente su preponderancia, en razón del deterioro articular que sobreviene tardíamente (744b). En efecto, CARTIER (124) obtiene buenos resultados clínicos en tan solo el 74% de sus pacientes, siendo destacable el efecto antiálgico de esta técnica (91%). No obstante, en seguimientos más largos, muestra agravaciones en 2/3 partes de los casos con resultados muy inferiores a otras osteotomías más extendidas en la actualidad.

Igualmente, KERBOULL (417) encuentra que el efecto antiálgico es muy marcado en el primer año (89%), pero que se reduce considerablemente al quinto (59%), y sexto año de la intervención (47%). La función articular se deteriora de forma similar, y sólo

1/3 de los pacientes se mantienen en buenos niveles al sexto año. En cuanto a la radiología, el 33% de las caderas se revitalizaron, casi la mitad de ellas sufrieron colapso tardío segmentario, y en el 90% de sus pacientes apareció una coxartrosis invalidante. Globalmente, KERBOULL (417) considera que el 40% de sus casos fracasaron, y sólo indica dicha osteotomía en aquellas caderas con una porción cefálica súpero-externa sana de al menos 20°, situación poco frecuente.

b) Osteotomía de flexión: Como el resto de las osteotomías, la flexora pretende la descarga de la zona necrótica, y su substitución por otra zona sana de la cabeza femoral. El segmento afecto puede ser excluido de la zona de apoyo y del cotilo, mediante una osteotomía intertrocantérea de flexión o cierre de ángulo anterior (653). La zona sana pósterio-superior se recolocará como superficie portante principal, soportando los stresses mecánicos transmitidos a la cadera; la zona patológica excluida, tenderá a revascularizarse más eficazmente, evitando, o al menos retrasando el colapso segmentario tardío (653. 654, 779).

Debido a que dicha osteotomía posee un componente automático y obligatorio de varización, mejora secundariamente el -- brazo de palanca de los abductores y proporciona un efecto Voss positivo. Todo ello reduce la presión de la cabeza (654). A dicho efecto, se puede asociar la descompresión de la PIM (19,31, 585).

La cuantía de la flexión que debe darse a la osteotomía, depende del estudio radiológico inicial. SIMONNET recomienda la -- radiografía en falso perfil, o mejor las tomografías en esta proyección, pues proporcionan con exactitud las relaciones entre la zona de necrosis, la superficie de apoyo del cotilo, y la cobertura anterior de la cabeza. La flexión a realizar para descargar -- completamente la zona necrótica, es la correspondiente a la suma del ángulo de cobertura del techo cotiloideo (654), y el ángulo --

formado por la extremidad posterior de la necrosis con la línea vertical de WIBERG. En cuanto a la capacidad de regeneración del segmento necrótico, tiene también importancia la profundidad del secuestro. (Fig. 13).

Sin embargo, WILLERT (779) recomienda la **proyección axial**. En dicha imagen se puede objetivar el sector cráneo-dorsal (30°), habitualmente sano, el sector craneal (60°), y el cráneo-ventral (30°) de la circunferencia de la cabeza femoral.

La finalidad de estas proyecciones es la comprobación exacta del **tamaño del foco necrótico** y su **localización** en relación a la cobertura acetabular (779). Con ellos es posible planificar la intervención, y conocer la posibilidad de descarga de la necrosis ósea (779).

Los buenos resultados dependen de varios factores: estudio radiológico inicial (clasificación de FICAT y ARLET), localización, extensión y relaciones con la superficie de apoyo del cotilo y cobertura anterior de la cabeza femoral, y la **profundidad de la necrosis** en relación al centro de la cabeza.

SIMONNET (653, 654) obtiene buenos resultados clínicos a los cuatro años de la intervención, en el 72% de los casos, y WILLERT (779), indica que el 82% de los pacientes mejoraron con dicha técnica. Como en otras osteotomías, el dolor mejora más que el resto de los parámetros clínicos (84%) (653, 654, 779). La **marcha** mejora en el 76% y la movilidad sólo en la mitad de los pacientes de WILLERT (779). SIMONNET (653, 654) obtiene resultados similares.

En cuanto a los condicionamientos preoperatorios de los enfermos, aquellos de edades comprendidas entre 30-50 años, obtuvieron peores resultados que los de edades extremas (654). En el sujeto joven, menor de 30 años, la necrosis puede ser compensada

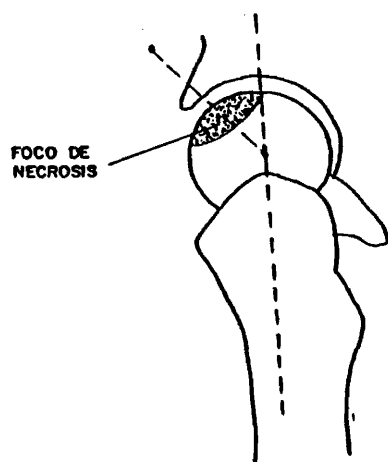


Figura 13: Esquema de la imagen cardiológica en falso perfil, según SIMONNET. (654).

por la mejor regeneración y cicatrización; en el de más de 50 - - años, es mejor tolerada por las exigencias funcionales menores (- 654). En los pacientes en la edad media de la vida, se podría pen sar que las reacciones de revascularización son lo suficientemen- te importantes como para desorganizar la cabeza femoral, pero de- masiado lentas para finalizar la cicatrización e impedir el colap so (275).

Es de interés reseñar, el aspecto radiológico preopera- torio. Los estadios II mejoran más (85%) que los III (64%) (653, 654). En cuanto a la relación entre la extensión de la necrosis y el total de la cabeza femoral, los resultados son muy significativi vos. Aquellas necrosis superficiales o con afectación menor del 50%, mejoran en todos los casos (653, 654); sin embargo, cuando - la necrosis alcanza o sobrepasa el centro cefálico, y lesiona más de 2/3 partes de la cabeza femoral, la osteotomía flexora no es - capaz de mejorar más que el 61.5% de los pacientes (654, 779).

El ángulo de necrosis a descargar influye igualmente en los resultados finales. Cuando supera los 60° los resultados em-- peoran ostensiblemente (653, 654). Así mismo, aquellas necrosis - que rebasan 20° la línea vertical de WIBERG, nunca podrán ser des cargadas correctamente (654).

WILLERT (779) indica que el 73% de sus pacientes presen taron signos artrósicos, y concluye, que no existe ninguna prueba que permita afirmar que la relajación de la zona de carga favorez ca la revascularización del foco necrótico, aunque teóricamente - se consiga.

GANTZ (260) ha utilizado este procedimiento asociado a un injerto óseo pediculado sobre sus vasos, al cual nos dedicare- mos en profundidad más adelante.

Los diferentes autores que han usado esta osteotomía --

para el tratamiento de la NICF, indican su utilidad en las necrosis superficiales y poco extensas, en los estadios I y II de FI--CAT y ARLET, y en pacientes de menos de 55 años (654, 779). Es -- de resaltar que la eventualidad de "poca profundidad y extensión" es infrecuente: sólo el 25% de los pacientes de SIMONNET (653,654) presentaban una necrosis superficial o menor de la mitad de la cabeza femoral, y casi 2/3 partes un ángulo de necrosis superior a 60°.

Aunque los resultados globales satisfactorios alcanzan el 73% (654), en el caso de corticoterapia y etilismo (57.6% de -- los casos de la serie de SIMONNET)(654), estos descienden al -- 58.8%.

Es posible puntualizar, que a la luz de estos resultados, sólo un escaso número de pacientes pueden beneficiarse de esta -- técnica y que el resto no mejorarán substancialmente. Además, cabe añadir un inconveniente adicional, que es la alteración de las relaciones anatómicas cérvico--diafisarias, con la ulterior difi--cultad para la realización de una posible artroplastia total de -- cadera (585, 695).

c) Osteotomía rotacional anterior: Aunque la osteotomía transtrocanterea de rotación anterior fue descrita por MERLE D'AU BIGNE (492) en 1965, ha sido SUGIOKA (692) el que la ha populari--zado en los últimos años.

La finalidad de esta técnica es el cambio de la zona necrótica anterior por la zona posterior sana. Dicho cambio se rea--liza por una rotación anterior de la cabeza femoral sobre el eje longitudinal del cuello (692).

La osteotomía se realiza en la región trocantérea en ángulo recto con el eje del cuello femoral. Para permitir el movi--miento rotatorio, es imprescindible realizar una incisión circun--

ferencial de la cápsula, maniobra delicada, puesto que puede lesionarse la rama posterior de la arteria circunfleja medial (410, 411, 692, 693). La rotación recomendada por SUGIOKA (692, 693, - 695) para descargar la zona de isquemia, es de 45-100º, debiendo seccionarse el psoas en las rotaciones superiores a 70º.

Aunque SUGIOKA (692, 693, 695) asegura que con esta rotación la vascularización de la cabeza a través de la circunfleja posterior no se deteriora, KEMPF (410, 411), sin embargo, ha demostrado en el cadaver, que la torsión anterior implica una elongación y rotura vascular. Así mismo, se puede implicar un daño vascular adicional, debido a la sección sistemática de los músculos pelvi-trocantéreos (410).

La osteotomía de SUGIOKA, aunque de difícil realización, (151, 401, 683), presenta la ventaja de no alterar la forma y relaciones de la región subtrocantérea, lo que facilita una artroplastia ulterior de cadera (692).

Para poder asegurar que la zona posterior de la cabeza permanece normal, se requiere la realización de un estudio radiológico en proyección lateral pura o tomografías laterales (LAUENSTEIN) (692, 693). Un adecuado estudio permite determinar la extensión del foco necrótico, y su relación con la superficie total cefálica y la superficie portante (695).

Los mejores resultados obtenidos por Y. SUGIOKA en 148 caderas intervenidas, y con un seguimiento entre 2-9 años, se centran en las de grado I y II de FICAT y ARLET (90% de los casos). En los estadios más avanzados, los resultados son ostensiblemente peores (fracasos en el 30% de los casos) (694).

Tiene especial interés la evaluación de los resultados en relación a la extensión de la lesión. Cuando la superficie posterior intacta es mayor de 2/3 partes del total de la superficie

cefálica (lesión necrótica pequeña: menor de 1/3 de la superficie articular), el colapso segmentario tardío aparece tan solo en el 4.5% de los casos (95.5% de éxitos). Por el contrario, las caderas que tenían una superficie posterior menor de 1/3 de la superficie articular (lesión grande: más de 2/3 de la superficie articular), se colapsaron en el 41% de los casos (59% de éxitos). (694, 695).

Los resultados obtenidos en relación a la extensión de la necrosis, tienen su manifestación en cuanto a la descarga del foco necrótico. Así, cuando la relación postoperatoria entre la parte intacta de la superficie articular cefálica en la zona de apoyo, y la superficie portante acetabular supera el 36%, la tasa de éxitos obtenida por SUGIOKA alcanza el 96%; en aquellos casos con relación entre 21-35% es del 78%, y cuando es menor del 20%, existe hundimiento de la cabeza en el 75% de los casos (694, 695).

La eficacia de esta osteotomía no sólo puede ser correlacionada con los hallazgos radiológicos pre y postoperatorios, sino también, con la patología de base de la NICF y la administración de corticoides. SUGIOKA obtiene buenos resultados en el 87% de las caderas isquémicas no esteroideas. En el grupo de enfermos que habían recibido esteroides, pero que se suspendieron después de la intervención, los buenos resultados descendieron al 78%, y en aquellos que continuaron con la terapéutica esteroidea, sólo el 55% fueron éxitos (694, 695).

De los resultados analizados, se puede puntualizar que las mejores indicaciones de dicha osteotomía son los estadios -- precoces (I y II de FICAT y ARLET), con extensión del foco necrótico menos de 1/3 de la superficie cefálica articular y en enfermos afectados de NICF no esteroidea (695). SPRINGFIELD y ENNEKING (673) también comparten esta opinión.

Se puede indicar, que sólo el 29% de los enfermos de SUGIOKA estaban en estadios precoces. Igualmente, menos de 2/3 -

partes tenían una extensión "descargable" del foco necrótico, y - que el 34% eran NICF postesteroideas. De ello se puede deducir, - que esta técnica se puede usar en un reducido número de pacientes con NICF, y que la mayoría de ellos no obtendrán beneficios significativos con ella (151, 694).

d) Osteotomía rotacional posterior: Con la misma idea - que la propuesta por SUGIOKA, L. MOLE (411) desarrolló la técnica de osteotomía rotacional posterior, con la finalidad de la transposición del foco necrótico anterior hasta la parte posterior de la articulación.

KEMPF (410, 411) ha modificado la técnica inicial descrita por él mismo, asemejándola a la de SUGIOKA. Con la rotación -- posterior no se requiere la sección capsular, y el pedículo circunflejo posterior no sufre (410).

Al igual que otros autores, KEMPF (410, 411) obtiene -- los mejores resultados en las NICF iniciales con una extensión media de 60-90° de ángulo en la imagen radiológica en falso perfil. Los beneficios clínicos son superiores a los radiológicos. En el 80% de los casos existe una mejoría clínica substancial; la evaluación radiológica ha mostrado que en la mayoría de los casos -- existe una estabilización del foco necrótico (80%), pero la artrosis coxo-femoral aparece en todos ellos, frecuentemente severa, - aunque en ocasiones silente (410).

5) Injertos óseos: La finalidad de los injertos óseos - en el tratamiento de la NICF, es el intento de favorecer el proceso de revascularización del foco necrótico, dada la escasa formación osteoblástica que se produce desde el hueso sano (27,106,416).

La idea de la aceleración del proceso reparativo a base de injertos óseos, data de 1494, cuando PHEMISTER (574) publicó -

su primer trabajo sobre este procedimiento quirúrgico. Pocos años después BONFIGLIO y su escuela (IOWA) (71, 78, 659) han conseguido esta misma línea.

Posteriormente JUDET (369) y MEYERS (500, 503, 504) -- mejoraron la técnica, incluyendo en el injerto parte de su vascularización conservando las inserciones musculares del segmento -- óseo.

Con el fin de transferir un injerto óseo con su vascularización intrínseca íntegra, se procedió a la revascularización -- del mismo mediante microanastomosis entre el pedículo propio del injerto y vasos en la zona receptora (59, 549, 704). De esta forma, el segmento óseo implantado conserva toda su vascularización, y puede aumentar la angiogénesis y osteogénesis en el interior -- del foco necrótico óseo (12, 103, 256, 272, 399, 527, 561).

a) **Injertos óseos convencionales:** Esta técnica fue descrita por PHEMISTER (574) en la década de los 40. La filosofía de la misma, en idea de los autores, era el drilling de la cabeza femoral, no sólo para escindir el tejido necrótico, sino también para permitir la rápida invasión y transformación vascular de la cabeza femoral. Los tallos óseos corticales darían estabilidad a la fractura cervical, favoreciendo la revascularización y previniendo el colapso segmentario cefálico.

Aunque PHEMISTER (574) defiende esta técnica, para el -- tratamiento de las NICF postfractura, con o sin pseudoartrosis -- cervical asociada, sólo presentó tres casos, lo que resta validez al estudio.

BONFIGLIO (77), en 1954, publicó los resultados de este método en perros (injerto cortical de tibia). La necrosis cefálica femoral fue inducida mediante osteotomía cervical, y sección -- del LR e inserciones capsulares. La osteotomía se fija con una --

aguja. Es interesante destacar, que sólo a las tres semanas de la intervención, pudo demostrar unión ósea entre el injerto y el lecho cefálico receptor. Igualmente describe, la neoformación de tejido fibro-vascular y hueso a lo largo del injerto. Cabe señalar, - que sólo las zonas cefálicas periféricas al injerto presentaron -- neoformación fibro-vascular y consecuentemente neoaposisión ósea - ("creeping substitution" de PHEMISTER), y que los 3/5 superiores de la cabeza no se revascularizaron.

En especímenes más evolucionados, BONFIGLIO (77) indica la aparición de colapso cefálico debido a fracturas intracapitales en la interfase entre el hueso necrótico y el reparado, y proliferación de tejido fibroso. No obstante, las zonas próximas a la línea de osteotomía (hueso reparado), presentan un aumento de espesor trabecular, debido a la neoaposisión ósea. También apreció, que el segmento de injerto colocado en el interior de la cabeza femoral se había reabsorbido y substituido por tejido fibroso.

Aunque BONFIGLIO (77) opina que las cabezas femorales se revascularizaron, los estudios histológicos no revelan otra cosa - sino el proceso de reparación normal de una NICF. la placa subcondral fue la última en ser reparada, y en los especímenes de 1 año de evolución, aún existían zonas de hueso muerto. En cuanto al papel del injerto, este debe ser **revascularizado** siguiendo las fases de la "creeping substitution": necrosis-proliferación fibrovascular-neoaposisión ósea (130); esta última, fue muy escasa en favor -- del tejido conjuntivo.

Debido a estos fenómenos, el injerto no actúa en la necrosis, puesto que él mismo debe ser revascularizado desde el hueso sano. JUDET (397) constata resultados similares, y objetiva la ausencia de revascularización y neovasos en el interior de la cabeza femoral necrosada experimentalmente.

PATRICK (562), en 1949, publicó sus resultados en cuanto a la incidencia de NICF postfractura cervical utilizando la técnica de PHEMISTER. Aunque revela que sólo el 8.5% presentaron esta complicación, un 21% evolucionaron hacia la coxartrosis. Se debe significar, que el autor puntualiza, que la artrosis se debió a la penetración del injerto en la articulación, pero quizá aquella fuera debida al colapso segmentario cefálico, y a la falta de incorporación del injerto en el fragmento proximal. BADO (42), utilizó -- esta técnica para el tratamiento de fracturas recientes de cadera. A pesar de que no aporta resultados, indica que prefiere dicho procedimiento a otros, porque obtiene mejores resultados.

En 1968, BONFIGLIO (78) publicó una larga serie de pacientes con NICF tratados con drilling e injerto cortical tibial. Refiriéndonos únicamente a las necrosis postraumáticas o idiopáticas -- (35 pacientes), y excluyendo aquellas necrosis asociadas a pseudoartrosis cervical, eventualidad muy infrecuente en la actualidad, sólo el 77% de aquellas obtuvieron resultados satisfactorios. Los mejores resultados fueron los de la NICF postluxación de cadera (100%) y post-fractura cervical (81%); sin embargo, 1/3 de las necrosis -- idiopáticas evolucionaron hacia la coxartrosis.

BOETTCHER y BONFIGLIO (71) en un estudio sobre 38 caderas isquémicas intervenidas, encontraron que sólo en la mitad de los casos obtuvieron buenos resultados, aunque la disminución del dolor -- alcanzó al 79% de los pacientes. La mejoría en la movilidad sólo se objetivó en el 42% de los mismos; el 21% evolucionó hacia el colapso segmentario cefálico. Más recientemente, SMITH y BONFIGLIO (659), han estudiado la evolución a largo plazo de estos 38 pacientes operados de NICF idiopática. El 42% de ellos requirieron artroplastias substitutivas, aunque, bien es cierto, que en un periodo de tiempo dilatado tras el injerto (9 años de media). Así mismo, casi la mitad de los pacientes que no tuvieron artroplastia, presentaron dolor y limitación severa de la movilidad, con reducción de su actividad normal (Seguimiento: 14 años), y sólo mejoraron el 25% de los -- enfermos con afectación bilateral (el 69% de sus pacientes tenían -- afectación bilateral).

BONFIGLIO (78) indica, que las necrosis establecidas que más se benefician por esta técnica, son aquellas menos evolucionadas y unilaterales, eventualidades muy infrecuentes en sus series.

En la década de los 70, el empleo de los injertos óseos - convencionales en el tratamiento de la NICF fue cada vez más racional. MARCUS y ENNEKING (470) indican que los resultados son muy deficientes en los grados 3-6; en los estadíos iniciales 1 y 2, el injerto a lo PHEMISTER proporciona buenos resultados clínicos en sólo 2/3 partes de los casos, evolucionando el resto hacia la coxartrosis.

DUNN (201) obtiene malos resultados en un grupo de 23 caderas isquémicas: el 74% de los pacientes tratados por esta técnica - empeoraron substancialmente. Radiológicamente, tuvo una progresión media de dos estadíos de la clasificación de MARCUS y cols. (470), y sólo mejoraron algunos casos en el estadío I.

La técnica de PHEMISTER ha sido empleada por SPRINFIELD y ENNEKING (672, 673) en el tratamiento de la necrosis esteroidea. Para ellos, el injerto cortical convencional permanece largo tiempo necrótico, no revasculariza la cabeza femoral, ni impide su colapso segmentario, por lo que protruye en la articulación. No obstante, piensan que impide el 90% de los colapsos en las necrosis - muy incipientes, no siendo de utilidad en las más evolucionadas.

En los últimos años, la técnica de PHEMISTER ha sido - - abandonada por la mayoría de los autores a tenor de los irregula--res resultados obtenidos con ella (562, 672, 673). Hay que signifi--car, que el beneficio que proporciona este procedimiento es exclu--sivo de aquellos casos muy precoces, unilaterales y no esteroideos, y sólo cuando el injerto es colapsado correctamente. Así PENIX (562) en un estudio biomecánico sobre caderas con injertos corticales en diferentes posiciones, indica que sólo cuando el injerto es colocado correctamente (hueso subcondral de la zona súpero-lateral), se reducen significativamente (50%) los stresses en el área portante; éstos son absorbidos por el tallo óseo implantado y transmitidos

a la cortical lateral del fémur. En el resto de los casos (injerto en posición incorrecta) la presión sobre la superficie de carga au menta.

Independientemente del efecto biomecánico de absorción de cargas, PENIX (562) duda de la incorporación de un tallo cortical, aún bien colocado, en el interior de un hueso necrótico, mal vascularizado, y rico en tejido fibroso de mala calidad osteoblástica (-- 12, 272).

MEYERS (500, 503) ha utilizado el injerto homólogo osteocondral en las NICF con colapso, como "buy time" en la evolución -- hacia la coxartrosis. Con un número de casos muy reducido, cinco, y poco seguimiento, no se pueden extraer conclusiones...

b) Injertos osteo-musculares pediculados: Los IOP presentan la ventaja del mantenimiento parcial de su vascularización (129, 396, 489, 504). Parece lógico pensar, que un injerto óseo vivo no - necesita revascularización desde el lecho receptor en el cual asien ta, no sufre reabsorción, y se mantiene en su tamaño, estructura y población celular originales, siendo, evidentemente superior, a los IOC (129,130). El concepto de injerto osteomuscular pediculado se basa en el hecho de que el flujo óseo cortical puede invertir su sentido y hacerse centrípeto (58,96,552, 606, 768), asegurando la vascula rización del injerto a través de un pedículo vascular de tejido - - blando (sistema periostal) (55, 129).

Debido a este fenómeno, los IOP son capaces de aportar -- nuevos canales vasculares al lecho receptor, y así, restablecer la vascularización de una NICF (129). No obstante, varios autores (59, - 192, 768) han podido demostrar que el mantenimiento de la vascula rización a través de las inserciones musculares como única fuente - de vasos, sólo permite la supervivencia de la cortical: la medular su-- frirá necrosis por isquemia.

La viabilidad de la vascularización de los IOP experimentales, ha sido demostrada por MEDGYESI mediante microangiografías. El flujo sanguíneo de estos injertos es mayor que lo que cabría esperar de su actividad osteoblástica, ya que el 50% de los osteocitos degeneran. STUCK (691) ha constatado un aumento de vascularización en cabezas femorales artrósicas utilizando un IOP de vasto lateral.

También DAVIS y HARTLEY (173) y BAADSGAARD y MEDGYESI (41) han demostrado experimentalmente la viabilidad de los IOP, aunque HELSTADIUS (337), en un modelo en el conejo, resaltó que la mayoría de las células desaparecen en la primera semana. BELL (55) indica que sólo el 25% de los IOP tienen una supervivencia de más del 50% de los osteocitos corticales.

La validez de estas técnicas en el tratamiento de la NICF experimental ha sido comprobada merced a los trabajos de FRANKEL y DERIAN (254), y JUDET y cols. (397), en la década de los 60.

FRANKEL (254), tras la producción de la necrosis cefálica, utilizó el glúteo medio o vasto lateral como un injerto óseo pediculado, incluyendo sus inserciones. Una vez escindido el tejido necrótico femoral en los 18 perros intervenidos, dicho injerto fue introducido en el fragmento proximal de la porción ántero-inferior del cuello femoral. Comparativamente a la tasa de NICF (100% de los perros operados), el 77.7% de los tratados mediante IOP no presentaron evidencia alguna de necrosis avascular. Aunque la presencia o ausencia de lagunas osteocitarias vacías es un hecho falaz en el diagnóstico de NICF (275), FRANKEL (254) objetiva osteocitos lacunares, así como vasos sanguíneos que se introducen en el seno de la necrosis.

JUDET (397), en perros, ha utilizado el músculo glúteo superficial, siguiendo una metodología similar a la de FRANKEL y DERIAN (254) (producción de NICF + escisión del tejido isquémico + IOP).

A las dos semanas de la intervención, el injerto permanece vascularizado, y comienza a existir penetración vascular al interior de la cabeza (se localizan algunos vasos en la parte central que progresan unos 5 mm desde el injerto). En este periodo evolutivo, la necrosis celular aún es completa.

En estadíos ulteriores, (6 semanas), existe penetración moderada de vasos al interior de la cabeza, que se acompaña de la reaparición de la médula ósea (cabeza viable). Transcurridas 12 semanas, JUDET (397) ha constatado un gran pedículo vascular postero superior, proveniente del injerto, y del que emergen la mayor parte de la vascularización cefálica (flujo centrífugo). La distribución vascular es diferente a la normal (forma lacunar), progresando en las cavidades medulares deshabitadas, y en forma de pseudovasos (neocapilarogénesis). Estos vasos alcanzan toda la cabeza, excepto la placa subcondral. Ya no existe necrosis celular.

JUDET (397) destaca la transformación completa que sufre el injerto en tejido fibroso, desprovisto de estructuras óseas, lo que testifica su insuficiencia osteoblástica, independientemente de su buena función vascular.

DAY y SHIM (175), usando un injerto óseo pediculado de ilio-psoas con trocanter menor, en perros, han podido demostrar, al igual que FRANKEL (254) y JUDET (397), que la mayoría de las caderas injertadas mostraron un aumento de la vascularización y una menor incidencia en la necrosis.

Prevención de la NICF postraumática: Los IOP han sido ampliamente utilizados en la cirugía de cadera. Para CHACHA (130) es el procedimiento ideal para las fracturas del cuello femoral desplazadas, en jóvenes, en los que la cortical posterior está conminuta, y la cabeza isquémica. (Fig. 14).

El IOP más extendido es el basado en el pedículo muscular del cuadrado femoral, que se separa con su inserción en la cresta

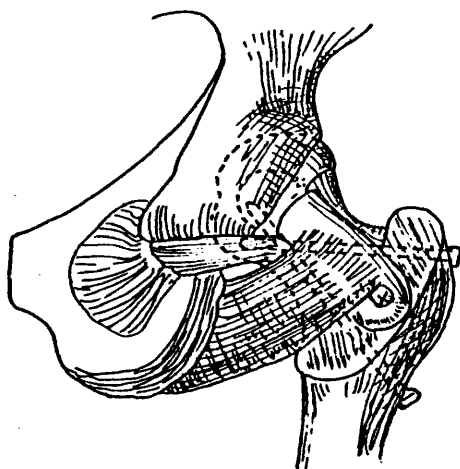


Figura 14: Técnica de JUDET (396): IOP de cuadrado femoral como tratamiento preventivo de la NICF post-traumática.

intertrocantérea posterior. El injerto se acompaña de las ramas ascendente y transversa de la arteria circunfleja femoral medial (- 130, 496).

MEYERS (496, 497, 498, 501) ha sido uno de los autores - que más ha estudiado este tipo de injertos en la clínica, aunque - fue JUDET (396) su promotor. MEYERS (501) en un estudio sobre 186 fracturas intracapsulares de cadera, encontró una tasa de NICF del 4.9% a los dos años de la cirugía, comparada con el 32% de necrosis en una serie similar, pero tratada mediante osteosíntesis. Cabe destacar, que incluso los 8 casos catalogados por MEYERS como - NICF, tenían patología asociada: corticoterapia, alcoholismo ... - SHER (644) también refiere resultados similares en su serie.

Tratamiento de la NICF establecida: Ha sido MEYERS (500), que tan esperanzadores resultados ha obtenido en la prevención de - la NICF postfractura, quien más ha preconizado los IOP de cuadrado crural para el tratamiento de la NICF establecida. Siguiendo una variante técnica de su diseño original, (vaciado del foco necrótico a través de una ventana cervical posterior + relleno de esponjosa + - IOP), MEYERS (500) indica que los buenos resultados se obtuvieron - sólo en los estadios 1 y 2 de MARCUS y ENNEKING (470) (100%), y que en los casos más evolucionados, grados 3 y 4, el colapso segmentario apareció en el 66.6% de ellos.

BAKSI (45), en un estudio sobre 29 necrosis cefálicas -- postraumáticas, obtiene un 86% de buenos resultados con la técnica del IOP de cuadrado femoral, glúteo medio o sartorio, sobre todo en lo referido a la remisión del dolor (descompresión y revascularización). BAKSI (45) encuentra peores resultados en los casos más evolucionados.

LEE (445) ha realizado esta técnica en 10 pacientes afectados de NICF silente (necrosis contralateral sintomática). Tres de - los pacientes mostraron una progresiva evolución hacia estadios más avanzados en los tres primeros años (crescent line o colapso). La -

explicación que da LEE (445) para esta tasa de fracasos tan elevada (30%), es el excesivo curetaje del foco necrótico femoral, la carga precoz o la técnica incorrecta. En efecto, si se pretende revascularizar la cabeza femoral por medio de un IOP, es necesario que la -- punta de éste alcance el hueso subcondral; en estas circunstancias el **pedículo muscular** sufre una **elongación** que ocluye sus vasos, por lo que pierde su eficacia.

ECHEVARRIA y cols. (206), con colgajo de cresta iliaca pediculado sobre el recto anterior, constatan un excelente resultado **antiálgico**, aunque radiologicamente apareció **hundimiento cefálico** - en el 56% de los casos.

PALAZZI y XICOY (556) han utilizado el injerto óseo de -- cresta iliaca pediculado sobre el tensor de la fascia lata, obteniendo buenos resultados en el 62.5% de los casos, por lo que actualmente han abandonado dicha técnica.

Los resultados obtenidos con este método en el tratamiento de la NICF establecida, sobre todo la no traumática, no son tan esperanzadores como los preventivos de la NICF postfractura cervical. Aunque ideológicamente el método es adecuado, el injerto pediculado **no proporciona suficiente vascularización** al foco isquémico, **ni posee capacidad osteogénica** como para prevenir las secuelas secundarias tardías (colapso segmentario, coxartrosis...) (289).

La explicación quizás la obtendremos si analizamos un estudio anatómico del injerto pediculado de cuadrado crural, realizado por PICHON (581) en el cadáver. En todas las caderas disecadas -- para la obtención del injerto, ha constatado la **sección involuntaria** de la **arteria circunfleja posterior**, ya sea en la sección del -- músculo obturador externo o en la capsulotomía, lo que convierte a esta técnica en potencialmente peligrosa para la vascularización de la cabeza femoral.

Podemos reseñar también, que el 78% de los pacientes de MEYERS (500), y todos los de LEE (445), eran alcohólicos y/o enfermos que habían recibido altas dosis de esteroides. Como en otros tipos de tratamientos de la NICF, estos grupos de pacientes no obtienen buenos resultados con este procedimiento.

c) **Injertos óseos pediculados vascularizados:** GANTZ (260, 261) ha desarrollado la técnica de injerto de cresta iliaca vascularizado sobre un pedículo arterio-venoso del sistema circunflejo iliaco profundo. Aunque existe una considerable variación en el número y localización del pedículo vascular (284, 285, 707), este discurre entre el músculo iliaco y el transversal del abdomen, hasta alcanzar la espina iliaca ántero-superior, a la que vasculariza mediante un patrón endostal (285, 707).

Un segmento de 6x2x2 cm puede elevarse pediculado sobre sus vasos e introducirse en el interior de la cabeza femoral necrótica, previa escisión del hueso desvitalizado, a través de un foramen cervical anterior. La técnica se asegura con una osteotomía -- flexora de 50°. (Fig. 15).

Aunque se trata de un injerto óseo vascularizado, no se puede conceptuar de forma similar a los injertos libres transferidos mediante microcirugía, puesto que la arteriotomía del vaso nutricional de éstos últimos provoca un aumento del flujo vascular de 2-3 veces el basal (58, 107, 200, 269, 289, 765).

Los trabajos de GANTZ (260, 261) indican, que la integración del injerto óseo fue muy rápida y completa en el 58% de los casos, lo que contrasta con los mejores resultados funcionales (70%).

En este caso, podemos puntualizar, que los decepcionantes resultados cabe achacarlos a: 1) El 70% de los pacientes de GANTZ (261) eran alcohólicos-esteroides; 2) El flujo que aporta el injerto y su capacidad osteogénica son limitados (factor arteriotomía del vaso nutricional); y 3) El pedículo circunflejo iliaco -

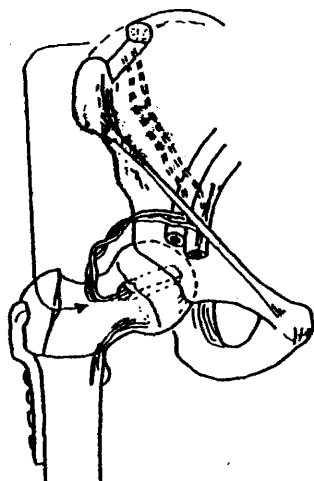


Figura 15: Técnica propuesta por GANTZ (260, 261), para el tratamiento de la NICF: osteotomía flexora asociada a injerto de cresta iliaca pediculado sobre sus vasos (sistema circunflejo iliaco profundo).

profundo tiene grandes posibilidades de acodarse en una zona de -- tanta movilidad como es la cadera. Estos hechos se comentarán más adelante.

ALLIEU (10) también ha utilizado este mismo injerto, -- igualmente pediculado, para el tratamiento de la NICF en los estadios iniciales, aunque todavía no ha publicado sus resultados.

d) **Injertos óseos libres vascularizados:** Debido al gran desarrollo de la **microcirugía vascular** en los últimos quince años, algunos de los investigadores que trabajan en el campo de los injertos óseos vascularizados propusieron la posibilidad de revascularizar el hueso isquémico cefálico femoral, mediante la implantación de injertos con **conservación de su vascularización intrínseca** (60, 269, 549). De esta forma, logicamente, un segmento óseo transferido con su vascularización propia, mejoraría substancialmente -- la que aporta un injerto osteo-muscular pediculado, y por supuesto un injerto a lo PHEMISTER (269).

El principio de estas intervenciones es la eliminación -- de la totalidad del hueso necrótico y su reemplazamiento por un injerto córtico-esponjoso vascularizado, al cual se asociarían chips de esponjosa (12, 103, 256, 272, 402, 527). Con este procedimiento cabe esperar una **revascularización completa del foco necrótico** a -- partir del injerto y su vasos, que, además, aportan **células osteo-progenitoras** (11, 61, 192, 309, 329, 550, 770).

Las bases fisiológicas de los injertos óseos libres vascularizados con técnicas de microcirugía, serán desarrolladas con amplitud más adelante.

Los primeros intentos de tratamiento de la NICF con IOV datan de principios de la presente década. JUDET, GILBERT y JUDET (399), en 1980, fueron los primeros que describieron una técnica -- de revascularización cefálica mediante injerto de peroné vasculari

zados. La técnica propuesta por ellos, que nosotros hemos realizado en dos ocasiones, ha sido indicada para el tratamiento de NICF en los estadios I y II de FICAT y ARLET (272). Debido al corto seguimiento de sus enfermos, hasta la actualidad no han publicado sus resultados.

La intervención se realiza por dos equipos simultáneamente. La vía de abordaje y obtención del peroné se describen más adelante (267).

La cadera se aborda a través de una vía de SMITH-PETERSEN. Una vez separados los planos musculares, se aprecia el pedículo vascular de la circunfleja anterior, que cruza el campo transversalmente. El eje vascular se libera lo más lateralmente posible, a fin de obtener un largo pedículo movilizable (6-8 cm).

Tras la apertura amplia de la cápsula articular, se luxa la cabeza femoral del acetábulo pélvico mediante tracción axial -- del miembro, asociada a rotación externa.

La zona necrótica se localiza fácilmente debido a la coloración parduzca y pérdida de brillo y lisura del cartílago suprayacente. Esta zona ocupa la porción ántero-superior de la cabeza, y se diferencia claramente de las zonas sanas por la incisura de separación que existe entre ambas. En ocasiones la cáscara osteocondral es ligeramente depresible.

Una vez incindido el cartílago patológico en su periferia, éste se eleva fácilmente acompañado de una delgada capa de hueso subcondral. La apariencia del hueso necrótico es característica: coloración blanca, consistencia dura y granular (similar al yeso), y no sangra al ser perforado. Se escinde todo el hueso necrótico de la cabeza, hasta la identificación del hueso sano y sangrante.

Desde el interior de la cabeza femoral se labra un túnel en dirección hacia la cara ántero-medial del cuello femoral. Debe

ser lo suficientemente ancho como para albergar holgadamente el -- **injerto**, un delgado manguito músculo-perióstico, y su pedículo vascular. El pedículo vascular se exterioriza a través de una ventana tallada en la cortical ántero-medial cervical.

La cavidad se rellena de **chips de esponjosa** y se cubre -- su extremo intracefálico. El colgajo osteo-condral se reemplaza y se comprueba la correcta base de sustentación del mismo. Sutura -- con puntos de reabsorción lenta.

Se reduce la cabeza cuidadosamente (tracción + pulsión -- directa + rotación interna), pudiéndose fijar el injerto con un -- tornillo de cortical.

Con la **revascularización del injerto** finaliza la inter-- vención. Siguiendo las pautas convencionales de microanastomosis -- vasculares (149), se realiza primero la sutura arterial y a conti-- nuación la venosa. Comprobada la correcta permeabilidad de ambas -- anastomosis, se cierra por planos.

El miembro se coloca en tracción continua en extensión -- por un periodo variable (1-3 meses) y se inicia la fisioterapia en el postoperatorio inmediato. Los siguientes tres meses se mantiene el miembro en descarga (Fig. 16).

BRUNELLI (103,104), ha sido otro de los investigadores -- que más ha trabajado en este campo. La técnica descrita por él, -- muy similar a la propuesta experimentalmente por nosotros, consiste en la **escisión de la necrosis**, relleno de esponjosa y transfe-- rencia de un **segmento peroneo** que se introduce por **vía extrarticu-- lar**, desde la cara lateral del fémur hasta el hueso subcondral. El injerto se fija con un tornillo y se revasculariza mediante micro-- anastomosis con la rama lateral-superior de la arteria femoral pro-- funda (Fig. 17).

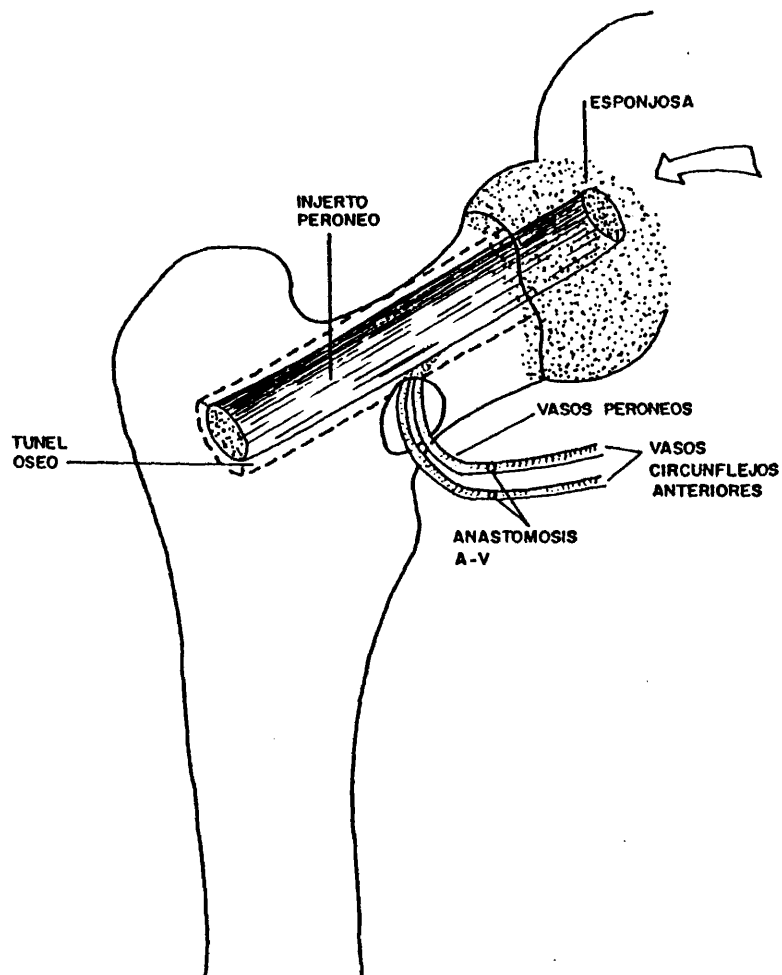


Figura 16: Técnica de GILBERT (269) de IOV peroneo para revascularización de la NICF.

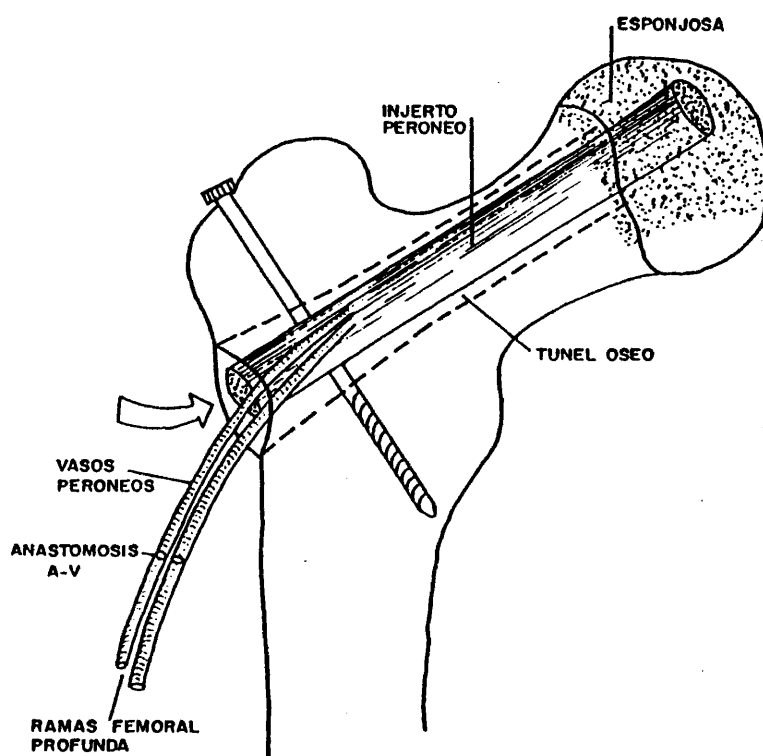


Figura 17: Técnica de BRUNELLI (104) para revascularización microvascular de la NICF.

MYUNG (527) ha realizado este método quirúrgico en 9 ocasiones, utilizando como vaso receptor el correspondiente a la 1ª - perforante de los vasos femorales profundos.

Al igual que BRUNELLI (103,104), MYUNG (527) indica este tipo de cirugía en las NICF en estadios iniciales, pero hasta la actualidad no han aportado resultados, indicando unicamente que -- han sido muy satisfactorios.

PASCAL (561) y ALLIEU (12), han utilizado un procedimiento propio de revascularización de NICF. El injerto peroneo se coloca en un cojetín tallado en la cara anterior del cuello femoral de 5-7x2-3 cm. No se requiere luxación articular. La necrosis se escinde a través de una ventana osteocondral en la unión con el cartilago sano, y a su través se rellena de esponjosa, colocando el injerto en la parte central de la cabeza. No necesita osteosíntesis. (Fig. 18).

La transferencia se revasculariza mediante microanastomosis arterial y venosa T-T con los vasos circunflejos anteriores o el pedículo nutricio del cuádriceps (149). El postoperatorio es similar al descrito por GILBERT (399) y BRUNELLI (103,104): apoyo en piscina a los dos meses y descarga progresiva hasta el 5º mes.

PASCAL (561) ha revisado 6 caderas intervenidas por este procedimiento con más de un año de seguimiento (media: 2 años y 3 meses). La mayoría de ellos eran alcohólicos (5 casos) y el restante había recibido altas dosis de esteroides. Hay que destacar que a cuatro de ellos se les había practicado previamente un forage a lo FICAT..

Desde el punto de vista clínico, tanto el dolor, como la movilidad y la marcha mejoraron substancialmente, siendo el efecto antiálgico el más notable. Sin embargo, la evolución radiológica - ha sido decepcionante, pues la mitad de las caderas evolucionaron

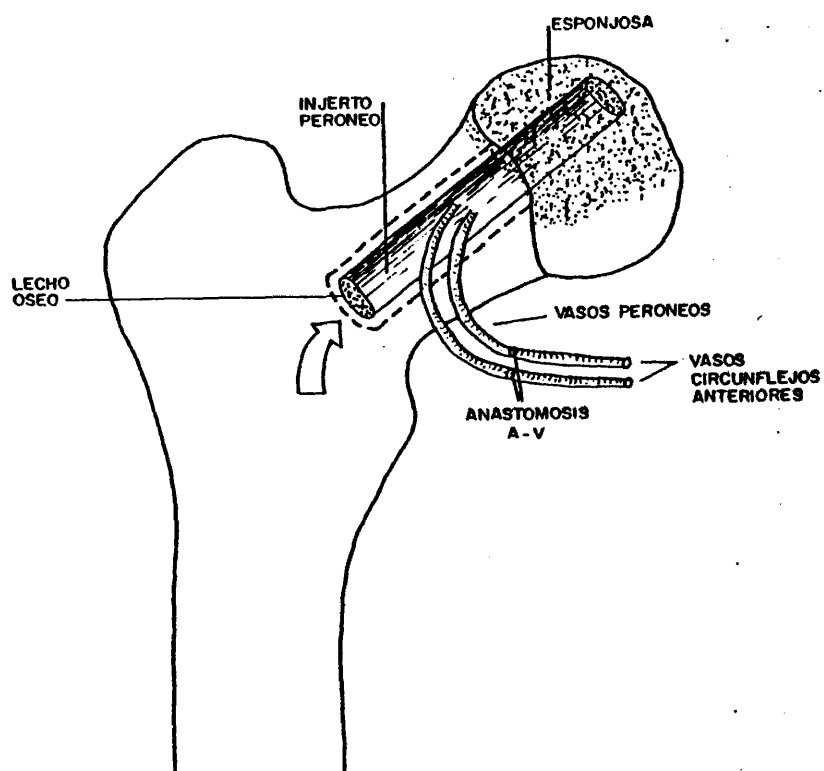


Figura 18: Técnica descrita por PASCAL y ALLIEU (561).
Revascularización del foco necrótico femoral con IOV peroneo.

a estadios más avanzados.

FUJIMAKI (256), ha publicado recientemente los resultados de una corta serie, cuatro casos, de NICF (tres esteroideas y una idiopática), tratados con injerto de peroné vascularizado. La vía de abordaje a la cadera es pósterolateral. Es necesaria la identificación del nervio ciático y de sus vasos concomitantes, el grueso tronco glúteo caudal o isquiático. Los rotadores externos se seccionan cerca de su inserción femoral, y se escinde la cápsula articular posterior.

Se talla un cojetín óseo en la cara posterior del cuello y a su través se exoclea el hueso necrótico con ayuda de un amplificador de imágenes. La cabeza femoral se rellena de chips de esponjosa y el tallo peroneo se introduce en el interior de la misma, alojado en el cajetín cervical. No se requiere osteosíntesis. La intervención finaliza con la revascularización microquirúrgica entre los vasos peroneos y los glúteos caudales de forma T-T (Fig.19).

El postoperatorio debe ser cuidadoso, impidiendo el decúbito dorsal y la sedentación durante, al menos, dos semanas, a fin de evitar la compresión de los vasos. Descarga parcial hasta el 6º mes.

FUJIMAKI (256) aporta un seguimiento medio de 2 años y 5 meses. Tres de las caderas están asintomáticas y la imagen radiológica objetiva una revascularización de la NICF. Es de destacar el hecho, que la permeabilidad de las anastomosis ha sido demostrada por arteriografía. La cuarta cadera ha sufrido un empeoramiento clínico-radiológico, tras una fase inicial de estabilización, y en ella no fue posible demostrar la permeabilidad de la anastomosis arterial.

Los resultados de esta corta serie son muy esperanzadores, y demuestran, a diferencia de otros autores (12,104, 272, 527, 561).

- 187 bis -

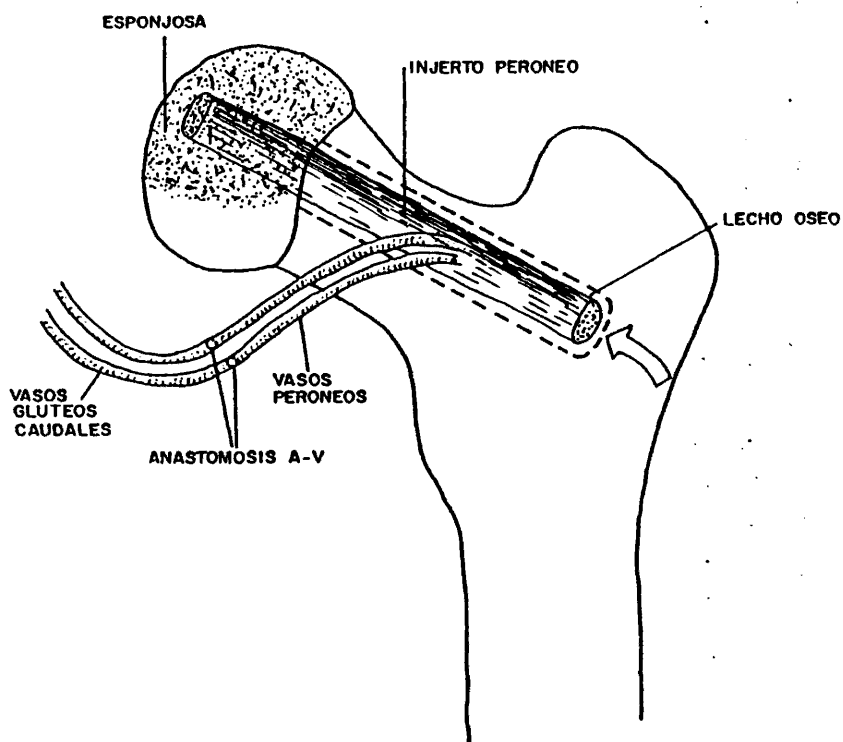


Figura 19: Abordaje posterior y técnica propuesta por FUJIMAKI (256) para revascularización de - NICF.

(770), que la visualización de las anastomosis vasculares es decisiva a la hora de obtener una revascularización adecuada. Igualmente, es importante resaltar que se trata de NICF por esteroides, enfermos que habitualmente no se benefician de las técnicas convencionales.

Recientemente, MASQUELET (474), ha publicado una técnica original de revascularización de NICF, utilizando como injerto el correspondiente al tubérculo del músculo adductor mayor. El injerto está basado en el pedículo genicular descendente, rama de los - vasos popliteos. La técnica es la siguiente: vaciado de la necro--sis a través de una ventana en la cara anterior del cuello, injertos de esponjosa e introducción del taco óseo de inserción del adductor mayor (3 x 3 x 3 cm). Las anastomosis se realizan a los vasos circunflejos anteriores.

Aunque el seguimiento (1 año), y la casuística (2 casos) son muy cortos, hay que destacar que en ambos casos, los estudios angiográficos demostraron permeables las anastomosis vasculares, - lo que presupone un buen resultado, tanto clínico como radiológico (474).

Otros autores, como URBANIAK (734), han realizado técnicas similares, pero no han publicado sus resultados, aunque dicho autor, nos ha comentado personalmente que ha obtenido buenos resultados en diez casos sobre 12 intervenciones, con un seguimiento -- medio entre uno y cuatro años.

Podemos resumir diciendo, que los IOV con técnicas microquirúrgicas son un procedimiento muy reciente en el tratamiento de la NICF, y que los resultados publicados por los diferentes autores aún no tienen el aval de largas series y periodos evolutivos prolongados.

Es necesario también la realización de modelos experimen

tales en este campo, y así poder demostrar la eficacia de dicho -- procedimiento. En esta línea, nuestro trabajo es la primera aportación experimental realizada hasta la actualidad y será una base futura para una racional utilización clínica.

6) Implantación de pedículos vasculares: Desde que VINI-BERG en 1946 desarrolló su procedimiento de revascularización cardíaca mediante la implantación del pedículo vascular de la mamaria interna, algunos estudios han sido dirigidos a la cirugía de la necrosis ósea.

WOODHOUSE (785) realizó la implantación de la arteria humeral en el húmero canino, describiendo anastomosis entre la arteria transferida y las preexistentes medulares. DICKERSON (189, 190) introdujo la arteria femoral en el interior de la diáfisis del fémur del perro, constatando la proliferación de nuevos vasos y hueso. Aunque estos estudios se realizaron en hueso sano, han sido la base de ulteriores sobre hueso isquémico.

BOYD y AULT (87) implantaron el pedículo vascular de la arteria femoral en el interior de la cabeza del fémur a través de -- una trepanación cortical lateral. En los siete perros de su experimento, pudieron comprobar la permeabilidad de la misma, apuntando ya la posibilidad de tratar las NICF con dicha técnica.

Más recientemente, HORI (346) publicó su propio modelo -- de revascularización experimental de una NICF. Implantó un pedículo arterio-venoso completo (circunflejo anterior) en el interior -- de cabezas femorales excluidas de su circulación, y pudo comprobar, que a partir de aquel se producía una neomicrocirculación que re--vascularizaba la cabeza.

ALNOT y cols. (13) han realizado un trabajo experimental en cabezas humerales de ratas Wistar transplantadas a la grasa cubcutánea abdominal. Desprovistas de toda conexión vascular, se ne--

crosaban masivamente. La introducción del pedículo A-V epigástrico en el interior de la misma, ha permitido comprobar en todos los casos una importante neogénesis capilar que se desarrolla de forma - centrífuga. El pedículo implantado determina la elaboración de neo tejido óseo de tipo reticular (joven), que se organiza alrededor - de los vasos y de las láminas necrosadas. Es de resaltar, la aparición de osteoblastos cúbicos que determinan la producción de teji-do osteoide que se torna progresivamente en hueso laminar (maduro), y que se acompaña de nuevos osteocitos adultos.

Al igual que HORI (346), ALNOT (13) puntualiza que el pedículo vascular debe estar rodeado de su atmósfera célula-adiposa, dejando en la zona periadventicial los pequeños vasos nutricios y su inervación.

Recientemente (1985), GARTSMAN y cols. (265) han publica-do un trabajo en perros de revascularización de NICF mediante la - implantación intraósea del pedículo A-V del músculo adductor a las 8 semanas de la producción de la necrosis (técnica de HORI) (346). Se pudo objetivar que en las zonas periféricas a la implantación - vascular existía una neoformación ósea, que aumentaba el grosor y número de trabéculas, así como la aparición de osteoblastos proge-nitores en las superficies trabeculares. Igualmente, los estudios microangiográficos demostraron la existencia de un incremento de - la vascularización local.

GRISS y cols (303) han diseñado un modelo experimental - de revascularización cefálica, mediante la implantación intraósea de omentum mayor. Como se sabe, este tejido es extraordinariamente rico en vasos y posee circuitos cerrados arterio-venosos. Comparativamente a la cadera contralateral, no revascularizada, aparece - una menor cuantía de fibrosis medular, y una gran reabsorción y -- sustitución de las trabéculas necrosadas. Así mismo, GRISS (303) indica que existe formación de neohueso reticular y ulteriormente laminar, así como gran actividad célula-mesenquimatosa y vascular.

A la luz de estos trabajos experimentales, se puede fácilmente comprender, que la neoangiogénesis se debe a la implantación del pedículo A-V, que emite vasos que penetran entre las trabéculas de hueso necrosado (13, 264, 265, 303, 346,347). Pero, -- ¿cuál es el origen de los osteoblastos en ausencia de tejido óseo?, ¿es capaz un pedículo arterio-venoso aislado de revascularizar un área extensa de necrosis cefálica femoral humana?.

En cuanto a la primera pregunta, cabe señalar, que, como se ha dicho previamente (Proceso Patógeno), TRUETA (729), en 1961, sugirió la posibilidad de que los osteoblastos pudieran derivar de los neocapilares.

BURKHART y cols. (111) puntualizan que el incremento de la actividad osteoblástica se acompaña de un aumento de capilares sinusoidales paratrabeculares, y viceversa, las células endoteliales se pueden transformar directamente en preosteoblastos. Las similitudes tintoriales entre ambas estirpes celulares, revelan su cercanía funcional (111).

Parece lógico pensar, que una célula, posiblemente endotelial, puede clonar y transformarse en un osteoblasto (508, 555) pasando por estadios intermedios (preosteoblasto) (111).

Para BURKHART (111) es clara la relación entre la angiogénesis y la osteogénesis, aunque sería necesario conocer la cooperación funcional entre ambos procesos, y la interacción inductiva entre tejidos de diferente origen (315). Esta cooperación es estimulada por influencias inductivo-formativas desconocidas, y que regulan las determinaciones de diferentes líneas celulares, por modulación o selección entre diversos precursores potenciales (111).

En cuanto a la segunda cuestión, HORI (347) ha realizado dicha técnica, aislada o asociada a injerto esponjoso y/u osteotomías intertrocantéreas, en 50 NICF. Aunque indica que sus resulta-

dos son "bastante buenos", en sus publicaciones no hace una discusión ni análisis detallado de los mismos, pero sí objetiva los mejores en las necrosis iniciales.

Estos procedimientos también han sido utilizados para la revascularización clínica de otros huesos necróticos, como el semilunar, escafoides, astrágalo y enfermedad de Perthes (251, 347).

7) Prótesis vivas: Dentro de la cirugía conservadora de la cabeza femoral, ha sido propuesta una idea de finalidad contraria a la revascularización. Así, GLIMCHER y KENZORA (277), sugieren, que si el proceso reparativo, siempre incompleto en el tiempo y en el espacio, pudiera ser abortado, la reparación de la cabeza femoral isquémica no alteraría las propiedades estructurales de la misma y no abocaría a la artrosis coxo-femoral.

La forma de abortar el proceso reparativo, conservando la placa osteo-condral articular, sería el relleno a través de los espacios intertrabeculares de una substancia que impidiera la revascularización, o la substitución completa de la esponjosa cefálica por un material inerte (plástico polimerizado). De esta forma, esta "prótesis viva", con el cartílago articular nutricia a través de la sinovial, mantendrá "in situ" la articulación, la cual podría ser reemplazada ulteriormente (223, 277).

GLIMCHER y KENZORA (277) han utilizado resina epoxi en el conejo, y EWALD y JOHNSON (223) metilmetacrilato en el perro, con la finalidad de substituir las trabéculas óseas necrosadas de la cabeza femoral, y poder conservar la articulación, vía mantenimiento de la placa osteocondral. Ambos autores llegan a la misma conclusión: la viabilidad del cartílago se mantiene por su nutrición sinovial, pero las propiedades biomecánicas del substrato (resina epoxi o metilmetacrilato) no permiten la transmisión normal de las cargas articulares, lo que se deriva de una acumulación de stresses en el cartílago articular, y su ulterior denudación y ulceración.

Estas investigaciones podrían llegar al éxito si el material utilizado tuviera sus propiedades físicas similares a las del hueso, en cuanto a elasticidad y transmisión de stresses se refiere. Quizá el policetal, base de las prótesis isoelásticas de MORSCHER (520) y BOMBELLI (76), proporcione mejores resultados.

2.7.2. Artroplastias.

1) Prótesis de resuperficialización: La artroplastia en cúpula en el tratamiento de la NICF se basa en la idea del reparto de presiones sobre la cabeza femoral, favoreciendo secundariamente la rehabilitación del secuestro, y la colocación de una superficie de carga homogénea que no deteriore el cotilo sano (587). Igualmente, el mantenimiento del muñón femoral diferirá la artroplastia total de la cadera (681) y la facilitará en el caso de necesitarse (751).

Existen varias causas de **complicaciones**. La más importante es la inherente a la propia necrosis ósea, a su progresión y a la ulterior disolución de la cabeza femoral (66). Cabe además destacar, que la propia técnica de colocación de la prótesis, y sobre todo, si se asocia a osteotomía del trocánter, lesiona la vascularización extrínseca de la cabeza, y aumenta más aún el deterioro vascular de la misma (18,66,255). La evolución de la enfermedad - de base sumada a la agresión quirúrgica, hacen que la cabeza tienda a la desintegración progresiva, al aflojamiento del componente femoral y en ocasiones a su luxación (66, 176, 203, 266, 417, 585).

El **aflojamiento** es una complicación secundaria a la necrosis ósea, aunque ocasionalmente se presenta con buen remanente femoral. La movilización más frecuente, es la varización de la prótesis (71, 176, 417, 587,610). El aflojamiento del componente acetabular agrava el pronóstico (66, 203).

La **fractura del cuello femoral** es otra de las complica--

ciones más frecuentes de las cúpulas, y se localiza habitualmente en la base de implantación de la prótesis. Las fracturas se deben al propio proceso de reparación de la necrosis, y son la norma -- cuando se colocan en varo (66).

Existen otras complicaciones, como la formación heterotópica de hueso, la luxación, la pseudoartrosis del trocánter y la insuficiencia acetabular (18, 66, 751).

El empleo de las dobles cúpulas (751, 752), en las que -- se habían cifrado tantas esperanzas, especialmente en personas jóvenes, va cayendo en desuso como consecuencia de la mediocridad de los resultados obtenidos (749).

Debido a estas complicaciones, HEAD (333), usando la cúpula de WAGNER (751), encontró una tasa de fracasos del 39%, y del 47.8% si se realiza abordaje transtrocantereo. Se puede añadir, -- además, que dichas complicaciones se presentaron con un seguimiento de sólo 18 meses. Chandler (133) estima que el 20% de las cúpulas de WAGNER (751) colocadas en enfermos de menos de treinta años, habían fracasado dentro de los primeros cinco años, y que otro 35% -- mostraron signos radiológicos de alarma. FURUYA (258) tuvo que substituir el 58% de las cúpulas debido a fracturas y/o aflojamiento, y FREEMAN (225), encontró una tasa de fracasos del 21%.

AMSTUTZ (18), usando la cúpula THARIES, revela un 16% de revisiones y substituciones, e indica que los peores resultados se obtienen cuando existe una NICF como base. CAPELLO (123) ha encontrado una tasa de fracasos del 15%, aunque los fracasos son más -- frecuentes cuando se implantan en NICF, e indica, que esta eventualidad es una contraindicación absoluta de las cúpulas.

NISHIO (537) obtiene una incidencia de fracasos del 40%, y al igual que SHEA (642), contraindica esta técnica en NICF con -- afectación mayor de 1/3 de la superficie articular.

TRENTANI (723), en un estudio sobre 114 casos de cúpula de PALTRINERI-TRENTANI y con un seguimiento medio de nueve años, - resalta que sólo un 59% de los casos tuvieron resultados satisfactorios, debiendo substituir el resto de las cúpulas (41%). En la - NICF indica este método cuando la afectación es menor de 1/3 de la superficie articular.

Las artroplastias en cúpula han sido empleadas específicamente en el tratamiento de la NICF por varios autores. Aunque -- los resultados a corto plazo han sido muy satisfactorios, los fracasos a los cinco años han hecho abandonar este método a la mayoría de sus defensores (203, 417, 586, 749).

MERLE D'AUBIGNE (492) ha obtenido un 70% de resultados - satisfactorios con la prótesis diseñada por él mismo. La artroplastia en cúpula, como método primario de tratamiento de la NICF, ha proporcionado, en manos de BOETTCHER (71), unicamente un 15% de resultados óptimos, y un 25% en aquellos pacientes que tenían un injerto convencional previo.

KERBOULL (417) puntualiza que sólo 2/3 partes de sus 80 pacientes con artroplastia en cúpula mejoraron, y unicamente en -- los primeros dos años de la intervención. El dolor se alivió parcialmente en el 75% de los casos, aunque la movilidad fue óptima - en la mayoría de ellos. Los fracasos, cifrados en el 34%, se debieron al alto porcentaje de aflojamiento y movilización en varo de la prótesis (57%), subluxación (12%), fracturas patológicas del -- cuello, protrusión acetabular.... Para KERBOULL (417) el fracaso - de esta técnica en la NICF se debe en última instancia, a la normal evolución del remanente cefálico necrótico en el interior de la prótesis, con colapsos, fragmentación intracapital, reabsorción. ...

Los resultados obtenidos por POSTEL (587) sobre 100 cúpulas, son similares a los de KERBOULL (417), con sólo un 61% de resultados satisfactorios al 6º año. La causa más frecuente de fracaso es la varización de la cúpula (44%). Los resultados varían - --

según la extensión del sector externo sano de la cabeza: si es superior o igual a 20°, KERBOULL (417) constata un 18% de fracasos, pero si es menor, alcanzan el 51%.

También ROMBOUTS (610) ha constatado movilizaciones en varo en el 48% de sus casos, que asociados a otras complicaciones (inestabilidad, rigidez, fracturas, osteofitos ...), le ha obligado a reemplazar el 24% de las cúpulas. Igualmente CHUNG (147) califica sus resultados como "decepcionantes", y los atribuye a la progresión del colapso femoro-capital bajo la prótesis.

El alto porcentaje de fracasos y los malos resultados obtenidos han hecho que este procedimiento haya sido abandonado por la mayoría de los autores (683).

2) Prótesis totales: Los avances conseguidos en los últimos diez años en el conocimiento de la bioincorporación de los materiales al organismo, ha hecho posible la mejora de los diseños y de los resultados de las artroplastias totales de cadera (137, 519).

La cirugía de reemplazo articular de la cadera ha variado substancialmente, gracias al estímulo investigador de cirujanos como Sir J. CHARNLEY o M. MULLER. Al primero de ellos se deben diversos modelos de prótesis cementadas, entre las que cabe citar, - por los buenos resultados que ha proporcionado, la artroplastia - total de baja fricción (137). Esta prótesis ha supuesto un avance - espectacular en la cirugía substitutiva de la cadera, y ha demostrado su eficacia en miles de casos.

No obstante, el uso del cemento de metilmetacrilato no está exento de inconvenientes, entre los que destaca, por su relevancia, la imposibilidad de asegurar la estabilidad del implante - (permanencia en la fijación) con el tiempo (519). Este es, precisamente, el principal problema a largo plazo de las artroplastias cementadas: el aflojamiento de las mismas y su rescate y substitución

(519. Como indica MORSCHER (519), la incidencia de reoperaciones se ha incrementado a medida que el seguimiento de los enfermos con artroplastias cementadas se ha prolongado.

Los resultados a corto plazo de las prótesis cementadas son muy satisfactorios (136). Es sólo el tiempo el que empeora el pronóstico: se requieren 5 años para el componente femoral y 8-10 para el acetabular, antes de poder asegurar la estabilidad definitiva del implante (76, 519). La incidencia de rotura del tallo femoral se incrementa entre el 5º-7º año, luego decrece; la posibilidad de descementación y aflojamiento aumenta de forma paralela al tiempo transcurrido desde la intervención; el aflojamiento del componente acetabular es relativamente raro antes del 5º año, pero su incidencia aumenta exponencialmente después del 8º año. Es precisamente el aflojamiento de dicho componente el mayor problema a largo plazo de las artroplastias totales cementadas de la cadera (519).

Las complicaciones de las prótesis cementadas se derivan del cemento de polimetilmetacrilato. Según un estudio realizado -- por GACHTER (259) sobre 80 cadáveres con prótesis cementadas de cadera, una tercera parte de los mismos presentaban osteolisis, rarefacción y atrofia del calcar. Las prótesis implantadas con más de 7 años, presentaban cambios de coloración del cemento, que iban -- desde el beige al marrón oscuro, así como mayor fragilidad que los en especímenes más recientes. El 82.5% de las piezas presentaban -- grietas o roturas, más frecuentemente en el cotilo y tercio proximal del tallo femoral (259, 778). A partir del tercer año, radiográficamente, existen cambios en la estructura trabecular trocántérea (zonas horizontales de aumento de densidad), posiblemente debidos a que las fuerzas que actúan sobre el trocánter son transmitidas al cemento, vía estructura trabecular (62).

La causa última de descementación de las prótesis convencionales se debe a la transmisión de stresses y al acúmulos de -- fuerzas cizallantes en las interfases hueso-cemento y cemento-prótesis (stresses torsionales y flexores) (167, 788).

CHANDLER (133), DORR (195) y STAUFFER (676) han encontrado más de un 50% de fracasos con el uso de artroplastias totales cementadas en pacientes con gran actividad física (menores de 45 -- años), en comparación con un 5-10% de fracasos en pacientes menos activos evaluados en el mismo periodo de tiempo (136, 593, 621).

Por estos problemas, las prótesis convencionales cementadas deben contraindicarse en pacientes menores de 65 años, pues debido a su larga esperanza de vida y actividad física, será necesario su recambio en un plazo comprendido entre 5-10 años (519 - 520). Mucho más, si cabe, se podría decir de los pacientes con -- NICF, que tienen una edad media de 45-50 años.

Recientemente (1985), CORNELL y cols. (157) del Hospital for Special Surgery (Nueva York, USA), han publicado sus resultados sobre 28 caderas con NICF, substituidas por prótesis totales cementadas, y con un seguimiento medio de 7.5 años. Estos autores han determinado que en el 37% de los pacientes fracasaron dichas artroplastias. En relación a la edad, por debajo de los 40 años -- el índice de fracasos es muy elevado (62%), siendo la causa más -- frecuente del mismo el aflojamiento acetabular. Es significativo el hecho, que la mayor tasa de fracasos se centra en el grupo de artroplastias implantadas en pacientes alcohólicos (67%) y este-- roideos (30%).

En este sentido, GOMEZ CASTRESANA (283) y DUTTON (203) indican que la gran cantidad de aflojamientos en estos grupos de -- pacientes se debe, no sólo a la edad, sino también a la patología de base: osteoporosis, osteodistrofia renal, déficit de actividad osteoblástica, proliferación fibrosa en el hueso metafisario femoral proximal, lo que provoca el aflojamiento en las interfases -- hueso-cemento. HEDLEY y KIM (335), corroborando estos hallazgos, han encontrado que las artroplastias realizadas en pacientes con NICF postraumática mostraban, lógicamente, una tasa de fracasos -- inferior a las implantadas con NICF idiopáticas.

ARLOT y cols. (27), en un estudio histomorfométrico sobre 77 NICF idiopáticas han determinado que el 88.3% de los pacientes presentaban un marcado descenso de la actividad osteoblástica y - neoaposisión ósea. El grupo de pacientes alcohólicos y esteroideos mostraban la tasa más baja. JOHNELL (383) igualmente, ha encontrado en los alcohólicos un aumento de la actividad osteoclástica en detrimento de la osteoblástica.

Recientemente han comenzado a utilizarse las **artroplastias no cementadas** o de **incorporación biológica**. La idea base de este método es la implantación de materiales porosos en los que - puedan anclarse los brotes osteoblásticos provenientes del hueso receptor y así estabilizar directamente la prótesis sin ninguna - interfase (519, 520). Para asegurar la óptima transmisión de fuerzas desde la prótesis al hueso, no debe existir interfase alguna: un prerequisite de la incorporación biomecánica de la prótesis al hueso y por ello de la fijación permanente, es la prevención de - la concentración de stresses, y ulteriores movimientos entre el - implante y el hueso (519).

Al principio de la década de los 70, R. MATHIS (478) diseñó una artroplastia hecha de resina de poliacetal, basándose en el principio de la **isoelasticidad**. Estudios biomecánicos le permitieron analizar las propiedades de la misma y constató que su módulo de elasticidad era muy similar al del hueso. MORSCHER (520) y BOMBELLI (76) han obtenido excelentes resultados con dichas artroplastias, no obstante, los periodos de seguimiento aún son cortos.

MITTELMEIER (512) ha sido el promotor de las prótesis a base de **material cerámico** poroso. Aunque el autor obtiene buenos resultados, éstos no han sido comprobados por otros (519); - - ENGH y cols. (213) han publicado recientemente buenos resultados con la prótesis total tipo **PCA** ("Porous Coated Arthroplasty"), - diseñada en la Universidad Johns Hopkins (Baltimore, USA).

Las indicaciones de las artroplastias totales en la NICF deben ser valoradas siguiendo tres parámetros: la limitación funcional y el dolor, el estadio radiológico y la edad del paciente - (339, 586, 610, 744b). Aquellos enfermos con gran incapacidad funcional y/o dolor, asociado a una radiología en la que se aprecia la evolutividad de la necrosis (estadios III y sobre todo IV de FI CAT y ARLET (237), serán los candidatos a esta cirugía (586).

El tipo de artroplastia, cementada o no, dependerá fundamentalmente de la edad y actividad física (137, 519, 520) y del proceso de base causante de la NICF (610). Los pacientes de más de 65 años o entre 60-65 años con limitada actividad funcional (necrosis de los transplantados renales, LES, corticoterapia ...) o cuya esperanza de vida sea menor de 10-15 años (nefrópatas, alcohólicos ...) se beneficiarán de una artroplastia total de cadera (610).

Así pues, podemos resumir diciendo, que las artroplastias totales de cadera sólo tienen razón de ser en las NICF muy invalidantes y con deterioro marcado de la articulación. El tipo de prótesis dependerá de la edad, grado de actividad y esperanza de vida del paciente, prefiriéndose habitualmente el uso de las no cementadas.

3) Prótesis parciales: Las prótesis parciales están en desuso (586, 610).

- 200 bis -

3.- INJERTOS OSEOS VASCULARIZADOS CON MICROCIROGIA.



3. INJERTOS OSEOS VASCULARIZADOS CON MICROCIROUGIA.

3.1. VASCULARIZACION OSEA.

El estudio y conocimiento de la vascularización y hemodinamia de los huesos largos, sobre todo en lo referente a la -- diáfisis, es básica para la comprensión del comportamiento biológico de los injertos óseos vascularizados.

Aunque gracias a los estudios histológicos y microangiográficos se ha podido avanzar mucho en el conocimiento de la anatomofisiología de la microcirculación cortical y medular del hueso adulto, aún existen puntos oscuros en algunos campos.

En los últimos 20 años, y debido al impulso de algunos investigadores como BROOKES (99), RHINELANDER (606), TRIAS (724) KELLY (408), KANE (404), SHIM (647) y otros, los cirujanos ortopédicos se están beneficiando constantemente del mayor entendimiento de la vascularización de los huesos largos. La aplicación clínica de estos estudios, en su mayoría experimentales (cadáveres y animales), ha permitido solucionar algunos de los graves problemas del Aparato Locomotor, hasta hace poco aún insolubles.

3.1.1. Anatomía vascular del hueso.

Para el estudio de los patrones vasculares normales de los huesos largos, la mayoría de los autores han empleado técnicas de perfusión arterial con sustancias radiopacas (601), a las que se han asociado estudios histológicos seriados (408). -- TRIAS (724), sin embargo, perfundió fémures caninos con tinta china, obteniendo imágenes de gran calidad.

1) Vasos aferentes: La vascularización de cualquier hueso de la economía proviene de los vasos arteriales axiales de la zona, que emiten varios tipos de aferencias al hueso. Estos -

aferentes arteriales, van a asegurar la nutrición de los huesos largos y la viabilidad celular de su contenido (602).

Las arterias aferentes al hueso se conceptúan en dos -- grupos diferentes, dependiendo de su entrada en la estructura -- ósea (7). Así, las arterias nutricias o endostales penetran en el interior de la cavidad medular, y las arterias periostales, -- penetran en el hueso únicamente en sus capas más externas (269).

a) **Arterias nutricias:** Son aquellas que se introducen en el canal medular del hueso, penetrando en su interior a través de agujeros corticales (agujeros nutricios). Cada hueso posee un número determinado de arterias nutricias principales, y un sin--fín de arterias secundarias nutricias metafisarias (408).

La **arteria nutricia principal**, o propiamente "arteria nutricia", perfora la cortical ósea a través de un orificio oblicuo, sin emitir ramificaciones (456), y se introduce en la cavidad medular (269, 602, 606). El canal nutricio está orientado en sentido opuesto a la fisis más fértil (463) en un ángulo de 45-60° con respecto al eje óseo mayor (456). La localización de cada arteria nutricia es específica de cada hueso (269, 285, 600, 707), aunque existen huesos, como el fémur, que poseen más de -- una arteria nutricia principal (269). (Fig. 20).

Una vez que la arteria se ha introducido en el interior de la cavidad medular, se divide en una rama principal, habitualmente ascendente o proximal, y otra secundaria, descendente o -- distal, que progresan emitiendo vasos de subdivisión hacia los -- extremos epifisarios del hueso (269, 456, 602, 606). Estas ra--mas de subdivisión o endostales de 2º orden, son las responsa--bles de la vascularización del hueso y de su contenido (606, 724).

Existen, igualmente, múltiples **arterias nutricias secundarias**, que penetran en el hueso por los agujeros nutricios de --

los extremos metafisarios (269). Debido a su localización, y para no inducir a error, RHINELANDER (606) prefiere llamarlas "arterias metafisarias proximales y distales". El número de vasos metafisarios es muy variable, y en ocasiones elevado, como lo -- demuestran los 25-30 que existen en la metáfisis distal del fémur (269).

Las arterias metafisarias una vez en el interior de la cavidad medular, siguen un patrón de división similar al de las nutricias principales (269).

Ambos grupos de arterias se anastomosan ampliamente en las zonas metáfiso-diafisarias proximal y distal, y forman la red anastomótica endostal (97, 99, 269, 606). Este circuito arterial endostal va a conformar el llamado sistema vascular endostal o medular, del que dependerá en gran medida la vascularización del hueso en su conjunto (99).

b) Arterias periostales: Proviene de la musculatura adyacente. La circulación perióstica diafisaria está formada por dos capas vasculares superpuestas (724). La primera, superficial, está constituida por 10-12 arterias de orientación longitudinal, y se divide en ramas más finas que se incorporan progresivamente a la capa profunda. En la segunda, profunda, los vasos son muy delgados y forman una tupida malla que tapiza uniformemente la superficie ósea; a este nivel, no se distinguen estructuras arteriales ni venosas, siendo una red microcapilar similar a la del músculo (269).

Estos vasos se introducen en el interior de la cortical a través de múltiples orificios localizados en las inserciones musculares (269) (Fig. 21). Dichos vasos, de menor relevancia cuantitativa en el conjunto de la vascularización ósea, constituyen el sistema vascular periostal (99).



Figura 20: Entrada de la arteria nutricia peronea, y sus divisiones principales.

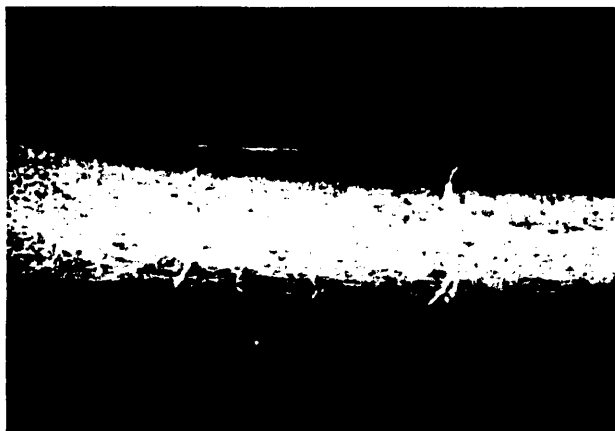


Figura 21: Arterias periostales de la costilla del perro.

c) **Anastomosis entre ambos sistemas:** Existen anastomosis entre los vasos dependientes del sistema periostal y del sistema endostal (408, 724), formándose un pool vascular común que irriga todas las estructuras del hueso.

d) **Circulación cortical:** el conocimiento de la arquitectura vascular de la cortical ósea, sus implicaciones hemodinámicas, y su interrelación con los sistemas periostal y medular, es de suma importancia para la comprensión de las bases fisiológicas de los injertos óseos vascularizados (268, 269, 286, 308).

TRIAS (724) y LOPEZ CURTO (456) han estudiado la circulación cortical del fémur y tibia del perro mediante la inyección selectiva de contrastes en la arteria nutricia. Las arteriolas - entran en la cortical de forma radiada, bien como vasos únicos o en agrupamientos fasciculares (456). Una vez en la cortical, TRIAS (724) ha podido reconocer dos sistemas vasculares corticales. Uno posee vasos pequeños de calibre constante, de dirección rectilínea, y que se anastomosan entre sí formando redes, que, vistas estereoscópicamente, se asemejan a paralelepípedos orientados en el eje del cortex. Estos vasos poseen una estructura capilar tubular, y están casi exclusivamente constituidos por células endoteliales, sin adventicia ni capa muscular. Es el sistema longitudinal o perpendicular.

Este sistema, formado por los llamados "vasos conductores" según la denominación de LOPEZ CURTO (456), es en opinión - de FARKAS (225), el principal sistema de aporte sanguíneo a la cortical ósea, proviniendo directamente del sistema de la arteria nutricia (724).

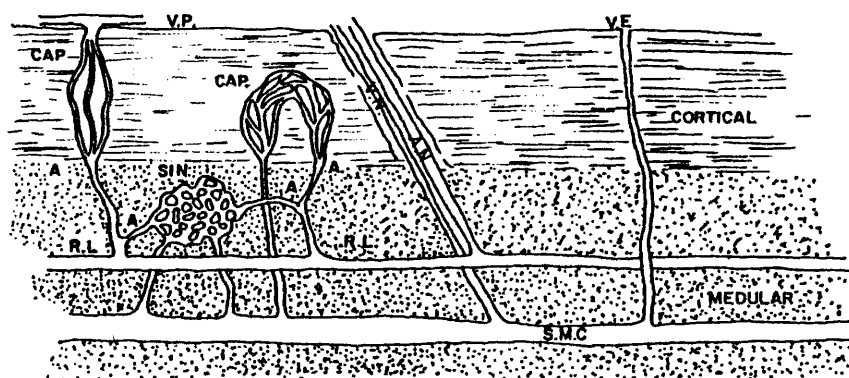
El segundo sistema, transversal, es predominantemente radial, y en él se identifican vasos arteriales y venosos que se bifurcan en el interior de la cortical diafisaria (724). Después de llevar un trayecto rectilíneo en el tercio interno de la cortical, cada vaso se divide y se anastomosa profusamente, en el -

tercio medio, con la red del sistema perpendicular. Algunos de ellos cruzan todo el espesor de la cortical (456, 602, 609, 724). Estos vasos capilares, localizados en el interior de los canales haversianos, se denominan "vasos de cambio" (456).

Ambos sistemas corticales se anastomosan ampliamente entre sí, y a su vez lo hacen con los vasos pertenecientes a los sistemas aferentes periostal y medular (225, 269, 408, 602, 606, 724). TRIAS (724) ha observado que en la superficie endostal -- existe una red de pequeños vasos, desde la que emergen ramas --- transversas que se continúan con el sistema transversal intracortical, y que sirven de nexo de unión entre capilares medulares y corticales (177).

También existe continuidad entre los vasos corticales y los periostales (456). En la porción externa de la cortical, -- la red perpendicular se continúa con los vasos de la capa profunda del periostio (724). Estos vasos, orientados longitudinalmente, se anastomosan en ángulos de 90° de incidencia sobre la superficie ósea (269, 724). (Fig. 22).

De esta forma, el típico patrón de vascularización cortical se puede dividir en tres zonas diferentes (724): 1) La más interna, circunferencial, en la que el sistema perpendicular es predominante, siendo cruzado por el transversal; 2) La capa media, en la que el patrón haversiano está bien constituido, se caracteriza por la profusión de vasos y divisiones del sistema --- transversal, y que se anastomosan, en el centro de las osteonas, con vasos provenientes del sistema perpendicular; y 3) La capa -- más externa, circunferencial, que se extiende hasta la zona profunda del periostio, está formada en su mayor parte por vasos -- del sistema perpendicular, cuyas ramas terminales se anastomosan con los vasos periósticos.



A.N.: ARTERIA NUTRICIA
R.L.: RAMA LATERAL
A.: ARTERIOLA
SIN.: SINUSOIDE
CAP.: CAPILAR

S.M.C.: SENO MEDULAR CENTRAL
V.E.: VENA EMISARIA
V.P.: VENA PERIOSTAL
V.N.: VENA NUTRICIA

Figura 22: Concepción de LOPEZ CURTO (456) sobre la vascularización de la diáfisis tibial del perro.

e) **Circulación medular:** Una vez en la médula, las ramas laterales de las arterias nutricias secundarias se dirigen hacia la cortical, formando los vasos conductores (456). Otras ramas se dividen en la cavidad medular y forman los sinusoides; la terminación de las arteriolas en los sinusoides se lleva a cabo en la superficie endostal del hueso, y la transición entre ambas se realiza por ángulos muy agudos (456).

La circulación medular es secundaria a **vasos terminales independientes** de los corticales (90, 456), que provienen de ramas específicas de la arteria nutricia (90). El concepto de circulaciones paralelas, medular y cortical, no excluye el concepto de flujo centrífugo médulo-córtico-periostal, como se verá más adelante. (Fig. 22).

Durante varias décadas ha existido una gran controversia sobre la cuantía de masa ósea dependiente de la circulación medular (arteria nutricia) y de la periostal (arterias periostales). Todos los autores están de acuerdo que toda la cavidad medular es secundaria de la **arteria nutricia** y sus ramas (97, 99, 177, 269, 408, 456, 606, 724), sin embargo, no hay unanimidad en cuanto a la dependencia vascular de la cortical.

Actualmente, KELLY (409) y BROOKES (99) opinan que toda la cortical diafisaria es irrigada por vasos secundarios de la **arteria nutricia**, aunque algunos investigadores, sobre todo en el pasado (296, 408, 601, 647, 730, 770), sugirieron que los vasos periostales suplían el tercio externo de la cortical.

La tendencia actual es, pues, restar importancia al sistema periostal de favor del sistema de la arteria nutricia, la cual, en condiciones fisiológicas suplirá la mayor parte de la masa ósea (7, 99, 724). SHIM (647) opina que la **arteria nutricia** es responsable de al menos el 70% del flujo diafisario, lo que confirma KELLY (409), que estima que el flujo dependiente

de la arteria nutricia se distribuye entre la cavidad medular -- (70%) y la cortical (30%).

La mayoría de los autores concluyen que el **sentido de flujo óseo es centrífugo**: desde la cavidad medular hacia la superficie periostal (99, 409, 456, 606). Este hecho es debido al gradiente de presión existente en la médula ósea en relación a los tejidos blandos extraóseos (362, 776). BROOKES (99) indica que la circulación medular es un sistema de alta presión, mientras que la red vascular periostal es de baja presión, y se comporta de una forma similar a la piel. WEILAND (770), OSTRUP (-- 550) y BERGGREN (59) también comparten esta opinión.

BRANEMARK (89) ha podido visualizar la circulación sanguínea cortical en el peroné del conejo "in vivo". Observó que los capilares secundarios de las arterias nutricias entraban en los canales haversianos y vascularizaban la cortical en bloque. Después, regresaban a la médula y drenaban en los senos medulares.

Aunque esta concepción es aceptada por la mayoría de los autores (7, 59, 99, 269, 552, 606), y ha sido demostrada también mediante estudios microangiográficos "in vitro" (97, 99, -- 602, 606), TRIAS (724) concede cierta importancia al flujo arterial fisiológico centrípeto, proveniente del sistema periostal, en la vascularización del tercio externo de la cortical. TRUETA y CALADIAS (730), no obstante, aseguran que el flujo arterial es centrípeto, desde la capa profunda del perióstio hacia la medular. Esta concepción está abandonada en la actualidad, y sólo en ciertas condiciones patológicas el flujo óseo se hace centrípeto (58, 96, 552, 768).

Hoy en día se ha comprobado que el **flujo arterial se invierte** (el sistema periostal se hace cargo de la vascularización del hueso en su conjunto) en condiciones de **falta de aporte**

vascular vía **arteria nutricia** (sistema medular) (58, 96, 552,778) y que nunca es centrípeto en condiciones fisiológicas (7, 89,99, 606).

La costilla del perro ha servido para comprobar estos hechos. Varios autores han demostrado que un segmento costal puede sobrevivir a expensas de la **vascularización periostal única--mente**, y que el flujo óseo se invierte (centrípeto), para así poder asegurar la **vascularización de la medular y cortical** (58, 59 340,768). Aunque dichas experiencias han podido realizarse gracias a las técnicas de microcirugía, BROOKES (96) y LARSON (434), en 1960 y 61 respectivamente, esbozaron esta teoría, indicando - que el flujo se podía invertir en relación a la severidad y cronicidad de la isquemia medular.

BERGGREN y cols. (59) y BERGGREN y OSTRUP (58) han -- comparado injertos transferidos con la vascularización completa (injerto costal posterior: sistema medular + periostal), con - - otros en los que se eliminaba la vascularización a través de la arteria nutricia (injerto costal anterior: sistema periostal solo). Además de comprobar la viabilidad del injerto anterior desde el punto de vista celular, también demostraron que los vasos medulares se rellenaban al perfundir el sistema periostal, aunque dichos vasos eran más finos e irregulares que los de los controles costales.

RHINELANDER (602, 604, 905, 606) y KELLY (409) han - comprobado que el **flujo** puede ser **bidireccional**, dependiendo de los condicionamientos fisiológicos, y que, los vasos corticales son funcionantes según los requerimientos hemodinámicos del hueso.

2) Vasos eferentes: En los estudios de perfusión vascular ósea, la identificación del retorno venoso resulta más difícil, debido a que las válvulas tienden a bloquear el flujo -

de los vasos eferentes (408).

Tanto las venas concomitantes de la arteria nutricia - venas nutricias), como los senos venosos medulares y venas corticales, son de pared delgada (408, 724).

Los sinusoides endostales drenan en senos colectores, que se encuentran en el centro de la cavidad medular o en la perifería, cerca de la superficie endostal (456). Los senos centrales convergen y drenan en un gran seno medular central, que deriva hacia las "venas emisarias" (456), venas nutricias (408) y - venas epífisometafisarias de los extremos óseos, principalmente el distal (724).

Los senos periféricos forman una segunda red de retorno venoso, que deriva, vía cortical, hacia la superficie perióstica de forma concomitante a las arteriolas radiadas (456).

Ambos senos, centrales y periféricos, se anastomosan - profusamente entre sí y drenan el 90% del retorno venoso hacia - las venas colectoras periostales y sólo un 10% retorna por la vena nutricia (456). Para COFIELD (150) las venas nutricias no aseguran más que un 30% del retorno diafisario, siendo la mayoría - del mismo subsidiario del sistema periostal.

El sentido del flujo de retorno venoso del hueso es, - al igual que el flujo arterial, centrífugo desde la cavidad medulalar hacia los senos venosos periostales (269). BROOKES (99) y LOPEZ CURTO (456) también comparten esta concepción centrífuga, y resaltan que el retorno circulatorio del hueso se lleva a cabo a través de venas periostales, pero que, no obstante, la sangre venosa toma diferentes caminos antes de alcanzarlas. Una vez vascularizada la cortical, la sangre abandona directamente el hueso a través de las venas periostales o regresa a la cavidad medular vía sinusoides endostales (456). Esto ha podido ser visualizado "in vivo" por BRANEMARK (89). Los senos endostales drenan en el

seno medular central o derivan la sangre nuevamente hacia las venas periostales (456). A su vez, el seno medular central, drena en las venas emisarias, hacia el periostio (456), venas nutricias (408), y venas epífiso-metafisarias (724). (Fig. 22).

Estas observaciones sugieren que el drenaje del lecho cortical en el sistema venoso periostal se debe a la baja presión y menor resistencia vascular de éste en comparación con la cavidad medular (177, 362, 456, 778). (Fig. 23).

Aunque esta concepción hemodinámica es la más aceptada en la actualidad, TRIAS y FERY (724) no la comparten, y aseguran que los ramos venosos drenan en los sinusoides medulares de una forma centrípeta, y que sólo la periferia de la cortical drena hacia venas del lecho periostal.

McPHERSON y SHAW (448), adoptando una postura intermedia, sugieren que existe un sistema de retorno doble: uno con flujo centrífugo, hacia vasos periostales, y otro centrípeto, hacia las venas nutricias.

Se puede resumir diciendo que la mayor parte del flujo sanguíneo óseo depende de la arteria nutricia, que vasculariza tanto la medular como la cortical ósea. En condiciones basales el sentido de la circulación es centrífugo, pero cuando el sistema medular es deficitario, el sentido se invierte y se hace centrípeto, dependiendo la vascularización ósea en su conjunto del sistema periostal; en cualquier caso el retorno venoso es siempre periostal.

3.1.2. Fisiología de la circulación ósea.

Aunque el punto básico del conocimiento de la circulación ósea son los estudios anatómicos de la distribución vascular, este tipo de estudios proporciona poca información fisioló-



Figura 23: Concepción actual del sentido del flujo óseo.

gica, debido a que en el organismo vivo, el tono y la capacidad de los sistemas vasculares, así como la cuantía y calidad de la sangre, son constantemente modulados por un sinfín de factores - locales y sistémicos (305, 647).

1) Flujo sanguíneo óseo total: SHIM y cols. (646, 647, 648) han evaluado el flujo de todo el esqueleto del perro, que - supone el $7.3 \pm 3\%$ del flujo de salida del ventrículo izquierdo, y el $7.1 \pm 2\%$ en el conejo. SHIM (647) estima que en el hombre - representa entre el 4-8%, aunque ALBREKTSSON (7) y GROSS (305)- lo cifran en más del 10%.

2) Flujo sanguíneo óseo medio: SHIM y cols. (646, 647, 648), usando una técnica de aclaramiento de Sr^{85} , constataron -- que el flujo sanguíneo óseo medio del fémur, tibia y húmero eran similares. En el perro determinaron un flujo medio de 9.96 ± 1.6 ml/mn/100 gramos de sustancia ósea, y en el conejo de 10.14 ± 1.2 (medular incluida). También usando métodos convencionales, - BROOKES (99) ha calculado el flujo óseo medio en 20.0 ± 2.3 ml/mn/100 gr.

3) Flujo sanguíneo óseo regional: También ha sido posible la evaluación del flujo óseo por regiones. Todos los autores están de acuerdo que la médula ósea posee mayor flujo sanguíneo; éste ha sido mensurado por CUMMING (166), en el fémur del conejo, en 51 ± 10.2 ml/mn/100 gr. Estos datos concuerdan con los de MICHELSEN (506), que constata un flujo medio de 47 ± 9.2 ml/mn/100 gr en la arteria nutricia del fémur del conejo.

En contraste con la medular, los valores más bajos se encuentran en la cortical diafisaria. KELLY (409) obtiene valores de 0.75 ± 0.1 ml/mn/100 gr (cortical tibial del perro), que se encuentran en el mismo rango de los determinados por WHITESIDE (776) en la cortical tibial del conejo (3.5 ± 0.6) y los obtenidos por SHIM (646,649) en la cortical femoral del conejo (7.5 ± 1.3).

Uno de los métodos más fiables y extendidos en la actualidad en el estudio del flujo vascular intraóseo, es el uso de microsferas marcadas con materiales radioactivos. OKUBO y cols. (546) han estudiado el flujo del fémur y tibia del perro usando microsferas de Sr^{85} y Ce^{141} (diámetro: $15 \pm 5 \mu\text{m}$). La médula ósea posee un flujo de $48.7 \pm 8.2 \text{ ml/mn/100 gr}$, la cortical femoral de 7.0 ± 1.1 , y las metáfisis, valores medios de $19.1 \pm 2.5 \text{ ml/mn/100 gr}$. El flujo tibial es más reducido: 3.0 ± 0.8 para la cortical y $12.8 \pm 3.3 \text{ ml/mn/100 gr}$ para las metáfisis.

TONDEVOLD y ELIANSEN (717,718), usando microsferas de albúmina humana han determinado también el flujo femoral y tibial canino. Los datos son proporcionales a los obtenidos por OKUBA y cols. (546): $20\text{--}30 \text{ ml/mn/100 gr}$ para las regiones metafisarias y sólo 3.0 ± 0.2 para la cortical diafisaria. GROSS (305) -- también obtiene datos similares.

LIGHT y cols. (450), con microsferas de Cr^{51} , Sr^{85} , Nb^{95} y Sc^{46} , igualmente constata un menor flujo tibial que femoral. El flujo óseo tibial total representa sólo un 31% del femoral; el flujo óseo medular y metafisario del fémur canino es, -- respectivamente, 4.4 y 5.6 veces superior al cortical diafisario del mismo hueso.

Tiene interés resaltar el hecho fisiológico de la **proporción inversa** entre el flujo y la **resistencia intraósea**. GROSS y cols. (305) han comprobado este hecho en el fémur del perro. -- El flujo óseo medular es de $26 \pm 11 \text{ ml/mn/100 gr}$ y su resistencia de $6.3 \pm 2.0 \text{ mmHg/ml/mn/100 gr}$; pues bien, el flujo óseo de la cortical diafisaria es de 2.0 ± 0.5 y su resistencia de 72 ± 25 . Estos datos también han sido constatados por dichos autores en el gato, donde la relación es aún más extrema. (Tabla XIV).

Tabla XIV: Flujo sanguíneo óseo regional.
(ml/mn/100 gr)

AUTOR	AÑO	METODO	ANIMAL	HUESO	CORTICAL	MEDULAR
CUMMING (166)	1962	ACLARA MIENTO	CONEJO	FEMUR		51.0 \pm 10.2
MICHELSSEN (506)	1968	"	"	"		47.2 \pm 9.2
SHIM (649)	1971	"	"	"	7.5 \pm 1.3	
KELLY (409)	1973	"	PERRO	TIBIA	0.75 \pm 0.1	
WHITESIDE (776)	1977	"	CONEJO	"	3.5 \pm 0.6	
OKUBO (546)	1979	MICROS FERAS	PERRO	FEMUR	7.5 \pm 1.1	48.7 \pm 8.2
		"	"	TIBIA	3.0 \pm 0.8	
GROSS (305)	1979	"	"	FEMUR	2.0 \pm 0.5	26.3 \pm 11.0
		"	"	HUMERO	1.0 \pm 0.4	
		"	GATO	FEMUR	1.0 \pm 0.4	10.0 \pm 4.0
TONDEVOLD (717)	1982	"	PERRO	"	3.0 \pm 0.2	
LIGHT (450)	1984	"	"	"	7.1 \pm 1.2	39.4 \pm 7.5
		"	"	TIBIA	4.2 \pm 0.9	12.2 \pm 5.1
TONDEVOLD (719)	1984	"	"	FEMUR	1.6 \pm 0.2	27.3 \pm 3.1

El flujo óseo regional se adapta hemodinámicamente a cada nueva situación ambiental, como han demostrado TONDEVOLD y BULOW (719) en perros sometidos a ejercicio físico controlado. El flujo fue determinado con microsferas de Sc^{46} , Cr^{51} , Ce^{141} y Rv^{103} (diámetro: 15 μ m). Tras dos horas de ejercicio, el flujo de las corticales tibial y femoral se incrementó un 62.5% con respecto al basal (1.6 ± 0.2 ml/mn/100 gr.). Sin embargo, la epífisis femoral distal, más rica en tejido esponjoso, lo hizo en un 77.7% (Flujo basal: 6.3 ± 0.8 ml/mn/100 gr.).

Sin embargo, KANE y GRIM (404) indican que existe una disminución del flujo sanguíneo óseo en perros inmediatamente después del ejercicio, cuando el flujo de salida cardiaca y el muscular aumentan. GROSS y cols. (305) también comparten esta opinión y han constatado una vasoconstricción con aumento de la PIM y las resistencias vasculares intraóseas en perros sometidos a ejercicio físico controlado; en estas circunstancias, el flujo óseo disminuye, y el de los músculos adyacentes aumenta.

4) Velocidad del flujo sanguíneo óseo: BRANEMARK (89) ha determinado la velocidad de las células sanguíneas en el interior del peroné del conejo. Esta velocidad es de 1-1.5 mm/seg. en las arteriolas secundarias de la arteria nutricia, de 0.5 en los capilares, de 0.1-0.2 en los sinusoides y de 0.1-0.3 mm/seg. en las vénulas.

5) Mecanismos de regulación del flujo sanguíneo óseo:

a) Control nervioso: Hoy en día está generalmente aceptado que el hueso está ricamente inervado, tanto por fibras mielínicas como amielínicas, y que su existencia soporta la teoría del control nervioso del flujo óseo (200). Es razonable aceptar que los nervios vasomotores extraóseos ejercen influencia sobre la hemodinamia intraósea, al menos en situaciones experimentales, y que un correcto balance es imprescindible para un adecuado flujo sanguíneo (200).

GROSS (304), en 1846, fue el primero que describió los nervios en el interior del hueso, indicando que entraban en la estructura ósea junto a la arteria nutricia, y que permanecían muy relacionados con los vasos sanguíneos.

DUNCAN y SHIM (200) también han demostrado estos hechos. Referidos a las extremidades posteriores del conejo, las fibras simpáticas progresan con el tronco nervioso del ciático, se derivan al ciático poplíteo interno y se introducen en la cavidad medular acompañando a la arteria nutricia. Una vez en el interior del hueso, DUNCAN y SHIM (200) establecen tres tipos de nervios simpáticos: 1) Nervios primarios, asociados al límite externo de la adventicia, subsidiarios de la arteria nutricia y sus ramas principales, y que poseen fibras mielínicas y amielínicas; 2) Nervios secundarios, más delgados, amielínicos, progresan espiralmente alrededor del vaso (patrón helicoidal sobre el eje vascular), y se localizan intraadventicialmente, pero confinados a su mitad periférica; y 3) Red terciaria terminal, que se extiende a lo largo de los vasos más pequeños en forma de sistema plexiforme de "fibras varicosas" (concentraciones de noradrenalina), y que se encuentran en la unión de la túnica media y la adventicia. Esta red, o terminal efector, es la responsable del tono de la capa media y secundariamente del diámetro de la luz del vaso. La red terciaria está íntimamente relacionada con las fibras lisas de la capa muscular (sinapsis neuro-muscular). (Fig. 24).

La existencia de estas estructuras simpáticas indica el gran componente adrenérgico y la tonicidad de los vasos intraóseos (107,200, 305,647). Esta capacidad contractil ha sido demostrada por varios investigadores. Aquellas maniobras que incrementan la actividad simpática provocarán una vasoconstricción intraósea y una reducción del flujo sanguíneo al hueso. Así, la denervación aguda de los barorreceptores aórticos y carotídeos reduce el flujo óseo, a través del mecanismo de producción de vasoconstricción intraósea (107,305; GROSS (305), en gatos con dener-

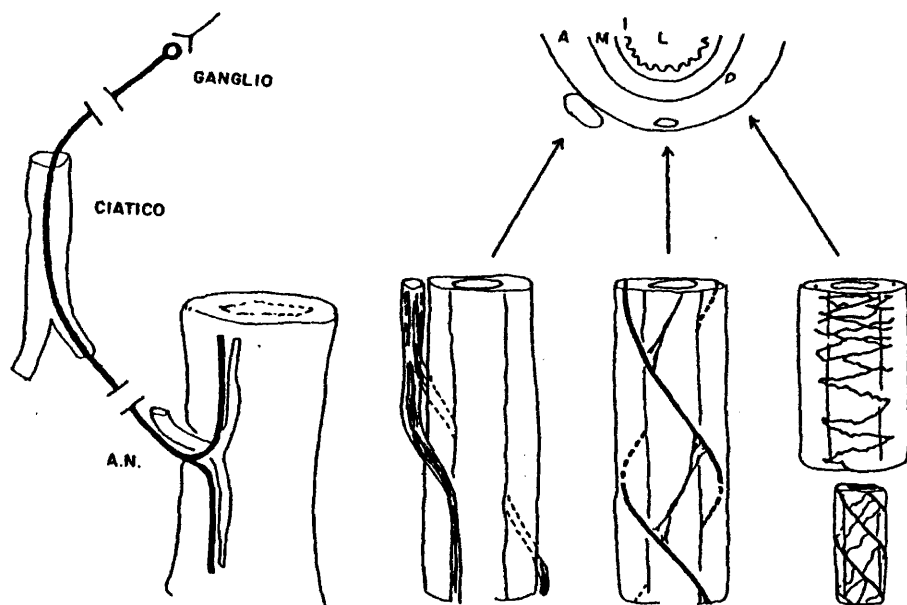


Figura 24: Inervación de los vasos intraóseos según DUNCAN y SHIM (200).

vación sino-aórtica, ha comprobado que el flujo se reduce en un 66.9%, a la par que la resistencia intraósea aumenta en un --- 385.7%.

Contrariamente, los estados de **denervación simpática** - provocan **vasodilatación intraósea, disminución de resistencias y aumento del flujo sanguíneo al hueso** (107, 200, 305, 647) - -- SHIM y cols (645) han encontrado que el flujo sanguíneo de la tibia del conejo se incrementa un 5-45% en aquellos animales a los que se practicó una sección del tronco del ciático. TROTMAN y -- KELLY (726) demostraron un incremento medio del 27% en el flujo óseo de la tibia en perros a los que realizó una simpatectomía - lumbar.

GROSS y cols. (305), estimulando el seno carotídeo en perros, han constatado que el flujo sanguíneo humeral aumenta en un 109%, mientras que las resistencias intraóseas disminuyen en un 63.9%.

GONZALEZ DEL PINO (286) y GUTIERREZ DE LA CAMARA (308) han constatado, clínica y experimentalmente, que la **sección de - la arteria axial** de un injerto óseo microvascular provoca una -- **simpatectomía y vasodilatación** secundaria de la misma, con el -- consiguiente **aumento de flujo vascular** al hueso. Este incremento se reduce progresivamente a medida que el injerto se adapta hemodinámicamente a su situación definitiva. Estos autores, igualmente, han comprobado dicho fenómeno en injertos nerviosos y musculares vascularizados transferidos con técnicas de microcirugía - en perros (288, 291, 292, 310).

b) Control humoral: La inyección intravenosa de **norepinefrina** tiende a **reducir el flujo óseo** y a aumentar las resistencias vasculares del mismo (107, 305, 505, 506, 647). Por el contrario, la perfusión de **adenosina, acetilcolina y paratohormona**, **aumentan el flujo óseo**, vía vasodilatadora medular (107, 305).

La hipoxemia y hemorragia reducen el flujo óseo, aun-- que el mecanismo es debido a vasoconstricción intraósea (107,305, 647). También tiene un efecto similar la calcitonina (107). CUM MING (166) ha observado un incremento del 20% en el flujo de salida por la vena nutricia femoral del conejo, cuando el animal respira una atmósfera rica en dióxido de carbono o se le hace respirar el propio aire respiratorio (hipercapnia).

La isquemia también altera los patrones hemodinámicos óseos. SHIM (647, 648), ocluyendo la arteria femoral del perro, observó un gran descenso del retorno venoso del fémur; cuando se relajaba la oclusión, el flujo de salida de la vena nutricia, aumentaba 2-3 veces sobre la tasa control. SHIM (647,648) inter-- preta este fenómeno como secundario a la vasodilatación debida a la isquemia, a través de un mecanismo de hiperemia reactiva. BROOKES (95) ha podido comprobar este hecho en la clínica humana, pues observó que las tibias de enfermos arterioescleróticos con miembros amputados presentaban un incremento de la vasculariza-- ción ósea, sugiriendo que era debida a vasodilatación secundaria a la isquemia crónica. Este mismo mecanismo puede explicar la hipervascularización ósea de la osteoartropatía hipertrofiante de los enfisamatosos y broncópatas crónicos (647).

Resumiendo, se puede decir, que ha sido comprobado clínica y experimentalmente el gran componente adrenérgico de los - vasos intraóseos. Aquellas maniobras que, directa o indirectamente, provoquen una simpatectomía regional, derivarán secundaria-- mente en un estado de vasodilatación intraósea, con la consiguiente reducción de las resistencias y aumento de flujo en el hueso.

3.2. FUNDAMENTOS Y ESTADO ACTUAL DE LA INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL.

El estudio experimental de los injertos óseos vascularizados con microcirugía se remonta a más de diez años. Fueron OSTRUP y FREDRICKSON (549), en 1974, los primeros que realizaron con éxito estos procedimientos experimentales. Después de ellos muchos investigadores han continuado en esta línea de trabajo -- hasta la actualidad, en que ya conocemos el comportamiento biológico de este tipo de injertos.

La investigación experimental en dicho campo, se ha -- realizado fundamentalmente en perros, aunque en algunas ocasiones se ha utilizado el conejo (11). El hecho de elegir el perro como animal de experimentación se debe a la posibilidad de obtenerlos de gran tamaño (35-40 Kg), lo que facilita los tiempos -- quirúrgicos (192, 293, 308, 329, 549, 765).

3.2.1. Zonas dadoras experimentales.

La mayoría de las investigaciones realizadas sobre IOV ha versado en modelos costales. No obstante, BOS (81), BOVET (86) y DELL (182) han realizado sus experiencias en el peroné, DONSKI (193) y SHAFFER (639, 640) en el cúbito, y HAW (329) y ARATA (20) en la tibia; en todos los casos el animal de experimentación fue el perro. ALLIEU (11) ha utilizado el peroné del conejo como zona dadora.

1) Anatomía vascular de la costilla del perro: Dado que ésta ha sido la zona dadora utilizada en el presente trabajo experimental, pensamos que tiene interés su estudio en profundidad. Fueron OSTRUP y cols, (549, 550, 551, 552) en sucesivos trabajos, quienes describieron la anatomía vascular de la costilla del -- perro. Debido a la constancia de sus estructuras vasculares, estos estudios han sido dirigidos al 9º arco costal (552).

Utilizando un método similar al descrito por RHINELANDER (601) con perfusión de sustancias radiopacas y microangiográficas selectivas, OSTRUP (552), en 1976, estableció el patrón macro y microvascular de las costillas caudales del perro. La arteria intercostal posterior correspondiente al arco elegido, emerge transversalmente de la aorta en un nivel ligeramente caudal a la articulación costo-vertebral. El pedículo vásculo-nervioso es extrapleural en todo su recorrido y discurre por un canal músculo-aponeurótico propio (221, 293, 308, 510).

En su parte inicial pasa lateralmente al cuerpo vertebral y emite la arteria espinal dorsal, que irriga la médula espinal, las cubiertas medulares y las estructuras miocutáneas del nivel segmentario correspondiente (59, 340, 552, 768).

A la altura del tubérculo costal la arteria nutricia - deja la AIP y se introduce en la cavidad medular costal a través de un orificio oblicuo cortical o agujero nutricio (59,340,552 768) (Fig.25). Una vez endomedular, se divide inmediatamente en dos vasos. La arteria medular distal, la más voluminosa, es la - fuente de vascularización principal de la costilla, y se prolonga subcorticalmente a lo largo de todo el arco costal. Este vaso, muy tortuoso en su origen, se hace más rectilíneo distalmente, - aunque adoptando un patrón en "sacacorcho". Su diámetro interno es de 0.5-0.7 mm. (552).

La arteria medular distal se divide en dos tipos de ramas: 1) Unas largas y rectilíneas, que discurren en la zona periférica de la medular (superficie subcortical), y que se dirigen longitudinalmente hacia el extremo anterior de la costilla, y 2) Otras transversales, que emergen perpendicularmente del vaso emisor, y que se dirigen directamente hacia la cortical (552).

Los vasos dependientes de la arteria medular distal, - longitudinales y transversales, vascularizan toda la masa ósea -

distal al agujero nutricio (552), tanto medular como cortical, - de forma similar a cualquier otro hueso de la economía (Vascularización ósea). El **sentido fisiológico del flujo es centrífugo**, es decir, desde el interior de la cavidad medular, hacia la superficie periostal (59, 340, 552, 768).

La **arteria medular proximal** se dirige hacia el tubérculo y cabeza de la costilla, tiene un diámetro interno de 0.3-0.4 mm y se divide en dos ramas principales: una rama posterior, hacia el tubérculo, y otra anterior, hacia el cuello y cabeza de la costilla (552). La **rama posterior** emite vasos radiados hacia la cortical del tubérculo costal; en la parte articular del mismo, los capilares arteriales forman una red subcondral, mientras que en la parte no articular, los vasos entran centrífugamente. El ligamento lateral costo-transverso, que se inserta en la superficie no articular del tubérculo, es vascularizado por arterias directas (552).

La **rama anterior** de la arteria medular proximal pasa a través de la cavidad medular del cuello de la costilla, cerca de su margen anterior, y emite ramas terminales centrífugas que -- irrigan el cortex del cuello. El eje vascular principal sigue -- hacia la cabeza, donde sus ramificaciones se anastomosan con un pequeño grupo de arterias, llamadas epifisarias anteriores (552).

Las arterias epifisarias anteriores, constantes según OSTRUP (552), en número de 2-3, provienen de la arteria intercostal del nivel inmediatamente caudal, discurriendo sobre la pleura, y a través del ligamento radiado.

La confluencia de las ramas medulares anteriores y de las arterias epifisarias anteriores, en forma de arcadas vasculares, es la responsable de la irrigación de la medular y cortical cefálica (552).



Figura 25: Arteria nutricia de la costilla del perro.



Figura 26: Ramas principales de la AIP del perro.

Detrás de la articulación costo-vertebral, un pequeño grupo de arterias tributarias, las **arterias epifisarias posteriores**, penetran a través de la cortical y se anastomosan con las arterias de las arcadas vasculares. Estos vasos provienen de la arteria espinal dorsal del nivel inmediatamente cefálico, y aseguran, junto con las precedentes, la vascularización de la cabeza de la costilla (552). (Fig. 26).

Las dos principales ramas colaterales de la arteria intercostal posterior, son las **ramas cutáneas laterales**. En el tercio proximal emerge la arteria cutánea lateral proximal, que perfora los músculos intercostales (interno y externo), y se exterioriza entre los músculos serratos dorsal y ventral. En el tercio medio la AIP emite la arteria cutánea lateral distal, que se hace subfascial en el borde ventral del músculo dorsal ancho. Ambas ramas se anastomosan entre sí, y con la rama cutánea ventral de la arteria mamaria interna (221, 340, 510).

En número variable, cada 1-2 cm, surgen arterias músculo-periósticas transversales desde la AIP. Estas se dividen en **ramas musculares** que irrigan los músculos intercostales, y **ramas periósticas**, que penetran en el periostio. Estos vasos son los que forman el sistema periostal de la costilla (59, 340, 552, 768). (Fig. 27).

A nivel de la unión condro-costal, la arteria intercostal pasa a llamarse **intercostal anterior**. Dicho vaso, cubierto por el músculo transverso torácico se **anastomosa** con la rama segmentaria de la **arteria mamaria interna** o torácica interna. Esta arteria emite la intercostal anterior y la rama cutánea ventral, que se anastomosa con la rama cutánea lateral distal de la intercostal posterior (221, 510).

El sistema intercostal posterior se une al de la arteria mamaria interna y forma un círculo anastomótico con flujo de

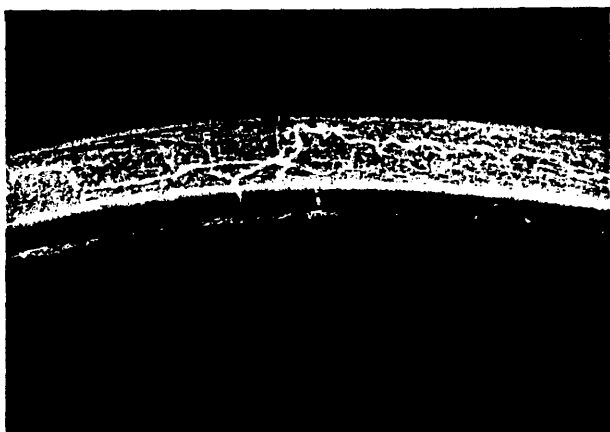


Figura 27: Arteriografía del 9º arco costal del perro.
Vasos periostales.

doble sentido: en condiciones normales, toda la arcada costal es secundaria de la arteria intercostal posterior (sistema endostal y periostal), aunque el cuarto distal de la misma recibe también flujo sanguíneo a través de la intercostal anterior. Así mismo, se han podido constatar fístulas arterio-venosas en el territorio intercostal posterior, en número no superior a una por cada 3-4 cm (221, 293, 308). (Fig. 28).

El retorno venoso es recogido por la vena intercostal posterior (59, 221, 293, 510, 552, 768), ya que el sentido de flujo es centrífugo, a través de las venas dependientes del sistema periostal. La vena intercostal también recoge el drenaje venoso de los espacios intercostales (músculos), y de la piel suprayacentes (552), abocando a la vena ácigos (221, 510).

2) Anatomía vascular del peroné del perro: El sistema vascular de la extremidad posterior del perro es muy diferente - al de la extremidad inferior del hombre (86). La arteria tibial posterior desciende a lo largo de la cara posterior del peroné y lo irriga a través de una arteria nutricia y múltiples arterias segmentarias músculo-periostales (81, 86). La vascularización -- del peroné canino es similar a la de la costilla, y se adapta a los patrones de distribución vascular y hemodinamia descritos -- previamente (81).

Aunque BOVET (86) y BOS (81) han utilizado la arteria tibial posterior como vaso regional del peroné, DELL y BURCHARDT (182) han basado sus injertos en el pedículo peroneo. ALLIEU (11) utilizó el tronco tibio-peroneo en el conejo, aunque destaca que la vascularización del peroné depende de los vasos homónimos.

3) Anatomía vascular de otras zonas dadoras: HAW (329) y ARATA (20) han utilizado la diáfisis tibial del perro como IOV; en la mayoría de los casos la vascularización ósea depende de la arteria tibial anterior, que emite la arteria nutricia a nivel -

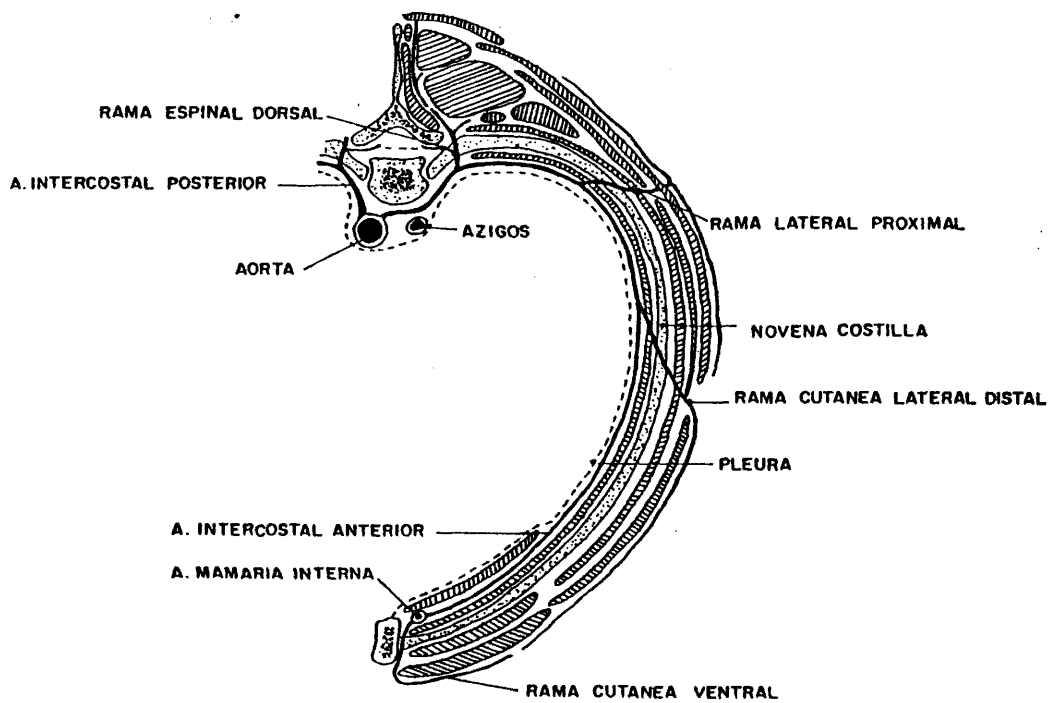


Figura 28: Anatomia vascular de la 9ª arcada costal del perro.

del tubérculo tibial, y en los restantes de la arteria tibial -- posterior. Estos hallazgos contrastan con los de MILLER (510), -- que encuentra, en la mayoría de los casos, la arteria nutricia -- de la tibia como rama secundaria de la arteria tibial posterior.

La diáfisis cubital del perro ha sido utilizada por -- DONSKI (193,194) y SHAFFER (640) transferida sobre los vasos in-- teróseos, que emiten la arteria nutricia del cúbito en su tercio medio.

3.2.2. Comportamiento biológico de los IOV.

Durante los últimos cincuenta años, el empleo de los -- injertos óseos se ha extendido extraordinariamente, y a ellos se deben muchos de los avances conseguidos en la cirugía ortopédica. No obstante, muchos autores han objetado que los segmentos óseos grandes y colocados sobre un lecho mal vascularizado no sobreviven, y deben ser revitalizados desde aquel, puesto que sus células se necrosan. En estas circunstancias, los injertos tardan en incorporarse, puesto que lo hacen merced al proceso de creeping substitution y en ocasiones no lo consiguen. Igualmente, estos -- segmentos óseos, aún incorporados, presentan una escasa resistencia mecánica y una especial susceptibilidad a la infección (11,-- 59, 192, 308, 329, 767).

Con la intención de solventar estos problemas, y ante las limitaciones que tienen los injertos osteomusculares pediculados, OSTRUP y FREDRICKSON (549), en 1974, realizaron las primeras experiencias de IOV, basados en la circulación medular y periosteal, empleando técnicas microquirúrgicas. De esta forma, un segmento óseo puede ser transferido a distancia y revascularizado inmediatamente en su lecho receptor, mediante el empleo de -- técnica de microcirugía. (Fig. 29).

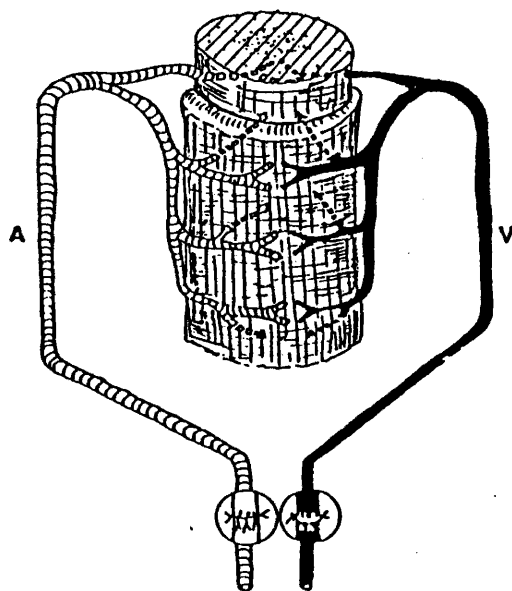


Figura 29: Concepto básico de un IOV.

1) Supervivencia celular: Los estudios histológicos -- han sido empleados para el establecimiento de la viabilidad de -- las células osteocitarias de los injertos transferidos. El principal indicador de la supervivencia celular es, como indica -- BERGGREN y cols. (59,60), la demostración de células o elementos celulares osteocitarios en las lagunas, y su proporcionalidad en cada campo. La ausencia de elementos celulares en las lagunas puede depender de la preparación de los especímenes (275) y en ocasiones no es un fiel indicador de viabilidad celular ósea (126, 274, 412, 575); contrariamente, GLIMCHER y KENZORA (275) y CATTO (126) han demostrado que la médula ósea y sus células -- (adipocitos, endotelio vascular, y células hemopoyéticas) son la estructura ósea más específica para demostrar procesos isquémicos, y, por consiguiente la viabilidad celular.

La fluorescencia con tetraciclinas, es también otro -- test demostrativo de la viabilidad celular osteocitaria; su validez se basa en el acúmulo de dichos elementos en zonas de mineralización rápida (60,550,702). En esta misma línea, la utilización simultánea de más de un fluorocromo (hematoporfirina, alazarina, calceína, xilenol, 2,4-bis N,N'-dicarbometil aminometil -- fluoresceína (DCAF) permite la visualización de anillos de diferentes colores y sugiere que estos elementos se depositan en la misma fase específica de neoformación ósea (58, 59, 81, 547, 549, 550, 551, 702). Así, BERGGREN y cols (60,61) utilizan un triple labelling: oxitetraciclina (amarillo), alazarina (rojo) y -- DCAF (verde).

La escintigrafía ósea con tecnecio 99 ha sido muy utilizada en la evaluación de los IOV (60, 81, 86, 329). La acumulación de difosfonatos de tecnecio en el hueso se debe a un -- proceso activo que indica neoformación ósea (actividad osteoblástica) y neoformación vascular (183,420). Al igual que los métodos anteriores, la escintigrafía ósea aislada tiene una validez limitada (60, 81, 86, 329).

En cualquiera de los casos, la demostración de la permeabilidad de las anastomosis vasculares es imprescindible para poder partir de la base de injerto vascularizado (59, 81, 86, -- 182, 192, 193, 269, 293, 308, 329; 423, 770). Si los métodos -- histológicos se combinan con los microangiográficos, es posible obtener resultados más fiables (59).

a) Injertos óseos vascularizados. Estadíos precoces: - DOI (192) en un estudio sobre transferencias vascularizadas al fémur, en el perro, ha objetivado que los segmentos microvasculares no presentan cambios morfológicos en los primeros siete días de la intervención, y que la proporción de osteocitos/lagunas -- (47/50) permanece invariable durante la primera semana de evolución (el 94% de los osteocitos de cada campo permanecen viables). Estos hallazgos se mantienen durante el primer mes de evolución (192).

Datos histológicos similares son también obtenidos por ALLIEU (11) en un estudio en el conejo de injerto peróneo vascularizado, encontrando una proporción osteocito/lagunas del 80- -- 95% hasta el primer mes. El marcaje con tetraciclinas ha demostrado la viabilidad de las osteonas, constatándose gran cantidad de dobles líneas fluorescentes. La incorporación cálcica, testigo de la vitalidad de los osteoblastos, con Ca^{47} es de alrededor de un 250% en relación al peroné control (11). Así mismo, el estado de la médula es similar a la normal, no apareciendo necrosis significativas en ninguno de los especímenes vascularizados durante las fases iniciales (1^{er} mes). Las células afectas en los casos de necrosis medular, fueron las hematopoyéticas (11).

BERGGREN y cols. (58,59), usando un injerto costal -- vascularizado transferido a la grasa inguinal, han pretendido de mostrar su viabilidad en una zona receptora de escasa vascularización, dependiendo la supervivencia del injerto únicamente del flujo sanguíneo a través de los vasos anastomosados. En todos --

los casos demostraron la **viabilidad** de los **osteocitos** corticales y endostales, así como de las **células medulares**. El triple labelling con oxitetraciclina-alazarina-DCAF, indican que los injertos óseos con anastomosis vasculares permeables tienen una captación de fluorocromos idéntica al hueso normal, demostrando así su supervivencia. La escintigrafía ósea con MDP de tecnecio indica un extraordinario aumento de la captación costal en los primeros 28 días de la intervención, lo que testifica, igualmente, la viabilidad de los **osteoblastos**, que son capaces de formar neohueso. Para BERGGREN (60), la escintigrafía precoz, en los primeros cuatro días, es un fiel testigo "in vivo" de la vascularización del injerto.

BOVET (86) también ha constatado que el aspecto morfológico celular de los IOV es quasi normal. SHAFFER (640), OSTRUP (549,550) y HENDEL (340), con marcaje de tetraciclinas y DCAF, han determinado anillos de captación, por lo que deducen la viabilidad histológica de las células óseas en las 2 primeras semanas.

Las conclusiones obtenidas por los autores previamente citados han sido similares a las de BOS (81) en un estudio en perros de IOV peroneo. Los injertos perfundidos vascularmente mostraron viabilidad celular cortico-medular, **relleno** de los **vasos intraóseos** y depósito de fluorocromos. Para BOS (81), la escintigrafía es un indicativo de la viabilidad celular, y secundariamente de la permeabilidad de las anastomosis, pues el 70% de los IOV presentaban aumento de captación en la primera semana. Este hecho tiene también relación con la hipervascularización regional en los estadios iniciales. HENDEL (340) también encuentra aumento de captación en las primeras 24 horas en todos los IOV.

El estudio escintigráfico realizado por HAW (329) en injertos tibiales vascularizados tiene el interés de definir la imagen de captación temprana en los injertos. Aquellos que demos

traron vasos permeables, presentaron una zona caliente que incluye el injerto y los segmentos óseos adyacentes. Como se verá más tarde, los injertos convencionales tienen una zona fría central. Estos hallazgos también han sido obtenidos por BOVET (86).

BERGGREN (58, 59) y OSTRUP (549,550), con costilla vascularizada en perros, han constatado que los animales que tenían permeabilidad de las anastomosis tenían también relleno de material de contraste intraóseo, tanto en el sistema medular como periosteal.

El margen de viabilidad de los osteocitos y osteoblastos desde que se extrae el hueso de la zona dadora, hasta que se revasculariza es limitado. La mayoría de los trabajos publicados sobre IOV experimentales revelan que el tiempo medio de isquemia del injerto se sitúa entre 60-200 minutos, tiempo en el que el comportamiento del injerto se puede definir como "vascularizado y viable" (11, 58, 59, 81, 192, 293, 308, 329, 551, 779).

No obstante, BERGGREN (61) ha comprobado que el margen de seguridad es de 6 horas; pasado este tiempo el injerto sufre alteraciones celulares irreversibles, a pesar del restablecimiento de la circulación intraósea (61). A partir de la 7ª hora de isquemia del injerto, BERGGREN ha determinado que aparecen los fenómenos típicos de los injertos convencionales (creeping substitution, proliferación de tejido fibroso, reabsorción...), así -- como falta de viabilidad de la médula ósea y pérdida masiva de osteocitos corticales y endostales. No obstante, aún con supervivencias celulares reducidas, han demostrado que los injertos se mantienen vitales tras 24 horas de isquemia (61).

Al igual que CATTO (126) y GLIMCHER y KENZORA (275), -- BERGGREN (61) establece que el osteoblasto es más resistente que el osteocito a los insultos isquémicos óseos, y que las células de la médula ósea son las primeras en sufrir tras la anoxia. Estos hallazgos se materializan en el hecho que los IOV tras perio

dos de isquemia superiores a 4 horas, presentan una gran capacidad osteoblástica, sobre todo en el periostio (61). Parece que, como indican MAY (479) y BERGGREN (61), la isquemia tisular provoca derrame y edema pericelular; si no hay posibilidad de drenaje, como ocurre en el hueso, cuya microvascularización está encastrada en la matriz sólida, aunque se revascularizen los osteocitos, éstos se necrosarán por un fenómeno de síndrome compartimental. Quizás los osteoblastos, por localización o metabolismo, son más resistentes a los fenómenos extrínsecos de compresión(61).

Estadíos tardíos: Como en los estadíos precoces, la demostración de las anastomosis vasculares, sobre todo la arterial (58, 59, 192, 329, 551), es signo inequívoco de la supervivencia del injerto. Cuando las **anastomosis** se identifican "in vivo" pasadas las seis semanas, permanecen **permeables** hasta periodos -- tan largos como de 1 año, siendo demostrado en los estudios microangiográficos postmortem (20, 575, 771). GONZALEZ DEL PINO y GUTIERREZ DE LA CAMARA (293) también constatan estos hallazgos. Habitualmente la vena sigue pareja al comportamiento de la arteria, aunque es frecuente la obstrucción y ulterior recanalización en presencia de arteria permeable; en estos casos la viabilidad del injerto viene determinada por la presencia de arteria permeable (59, 192, 293, 308, 329, 640).

Más exactos que los estudios macroangiográficos son -- los combinados histología/microangiografía. El **relleno** de los -- **vasos endomedulares y/o corticales** (perfusión con micropaque a través de la arteria axial) es la demostración más feaciente del mantenimiento del patrón vascular del injerto y secundariamente de su viabilidad celular (59, 192, 293, 308, 329, 640).

En la mayoría de los estudios experimentales se ha comprobado que los osteocitos permanecen viables en las lagunas corticales y endostales durante todo el periodo evolutivo. A partir

del primer mes, ALLIEU (11) encuentra que la relación osteocitos/lagunas se mantiene elevada (80%), con tasas del 90% transcurridos 5 meses de la intervención. La médula posee un aspecto ligeramente fibro-adiposo en las fases intermedias de evolución, siendo al final el patrón celular normal. La prueba de la oxitetraciclina aporta un dato muy significativo del comportamiento biológico del IOV: la captación va disminuyendo progresivamente a lo largo del tiempo, lo que debe interpretarse como una reducción de la actividad osteoblástica a medida que el injerto se estabiliza en su lecho receptor; así, a los cinco meses, la captación es prácticamente igual al hueso control. El depósito de Ca radioactivo se comporta de forma similar a las tetraciclinas.

Aunque HAW (329) y ARATA (20) no determinan tasas de viabilidad osteocitaria tan elevadas como las de ALLIEU (11), es de resaltar que la relación entre el hueso control y el IOV es similar a la de aquel (75%) a las 6-12 semanas de la intervención inicial. MOORE (515) aporta datos similares a los anteriores.

WEILAND y PHILLIPS (771), al igual que otros autores (11, 61, 329, 550) encuentran que la imagen histológica de la médula ósea es el más claro testigo de la viabilidad del injerto, y en largos periodos evolutivos (6-12 meses) visualizan una celularidad normal.

La experiencia ha demostrado que los estudios fluorocrómicos tienen gran validez en la evaluación celular de los injertos. BERGGREN (58, 59) y ALLIEU (11), en diferentes trabajos, puntualizan que la evolución cronológica de la captación es paralela a la viabilidad de la celularidad córtico-medular. En los periodos evolutivos más distantes de la revascularización microquirúrgica, la captación de fluorocromos está muy reducida, lo que indica, que a partir del 6º mes la actividad osteoblástica del IOV ha cesado y se encuentra definitivamente incorporado en su lecho receptor.

BOS (81), sin embargo, sí encuentra un marcaje fluorocrómico positivo (oxitetraciclina, xilenol, calceína y alazarina) en los casos de IOV muy evolucionada. Para SHAFFER (640), OSTRUP (550, 551) y ARATA (20), entre la 6ª semana y el 6º mes, se aprecian anillos concéntricos corticales en el seno del hueso laminar adulto. WEILAND y PHILLIPS (771) encuentran concentraciones elevadas de tetraciclinas en las trabéculas de la esponjosa central y en el periostio, con escasa visualización cortical, lo que podría indicar que algunas áreas corticales han perdido la viabilidad osteocitaria; sin embargo, la captación con alazarina es muy intensa en todas las capas del injerto, lo que demuestra la validez de dicho fluorocromo, dado el paralelismo con los hallazgos histológicos. OSTRUP (549, 550, 551), con oxitetraciclinas y DCAF, encuentra bandas de depósito en la zona subperiostal.

En este sentido, los hallazgos de BOS (81), SHAFFER (640), WEILAND (771), PHILLIPS (557) y OSTRUP (550, 551) contradicen los obtenidos por ALLIEU (11) y BERGGREN (59, 61), que encuentran una regresión de la deposición de anillos fluorocrómicos a medida que pasa el tiempo.

Los estudios gammagráficos aportan datos confusos en cuanto a la viabilidad celular en los periodos evolutivos tardíos (60, 81). Lógicamente, como indica BOS (81), el incremento inicial de la actividad escintigráfica se va reduciendo paulatinamente hasta que a las 12 semanas se normaliza; no obstante, los extremos del injerto mantienen captación durante largo tiempo. BOS (81), BOVET (86), BERGGREN (60) y HAW (329) puntualizan que la escintigrafía con $MDP-Tc^{99m}$ es de gran utilidad en el diagnóstico precoz de la viabilidad celular, pero, pasada la primera semana, tanto los IOV como los IOC pueden presentar zonas calientes. Sin embargo, HAW (329) y BOVET (86) resaltan que en estos estadios la zona caliente se extiende a lo largo de todo el injerto y sus interfases con el hueso receptor, imagen que los diferencia de los IOC, en los que existe siempre una zona --

fría central. GONZALEZ DEL PINO también comparte esta opinión, y ha observado hallazgos similares en injertos vascularizados - clínicos. (280).

Es importante resaltar que las transferencias a zonas mal vascularizadas, como la grasa inguinal (59) y áreas irradiadas (551) o la inclusión del injerto en un tubo plástico aislante (129) no alteran su supervivencia. De los trabajos publicados hasta la actualidad se puede concluir que los injertos óseos vascularizados mantienen indemne su patrón vascular intraóseo, y -- son capaces de sobrevivir al ser revascularizados en su lecho receptor, independientemente de la calidad del mismo.

b) Injertos óseos convencionales: La mayoría de los estudios experimentales sobre IOV se han basado en la comparación de resultados con los IOC. En estos estudios el modelo experimental es el mismo, excepto que el IOC no se revasculariza. Hay que destacar, que los IOV con oclusión de la arteria axial, se comportan igual que un IOC (329).

Histológicamente, se ha podido comprobar que los IOC -- se necrosan totalmente: **pérdida de osteocitos** (corticales y endosteales) y **desaparición de la celularidad medular** (86, 515, 549 550, 771). Estos hallazgos se encuentran en las fases precoces (primera semana), y corroboran el hecho de que las células óseas no son capaces de sobrevivir ante una situación de isquemia mantenida (11, 59, 113).

Los hallazgos precoces han demostrado que los osteocitos de los IOC muestran un ensanchamiento del núcleo, baja concentración de DNA nuclear así como vacuolización del mismo (192). En este momento, la relación osteocito/lagunas ya se ha reducido al 74%, pero al séptimo día, la mayoría de los osteocitos han desaparecido (8%) (192). BERGGREN (58,59) también resalta que existe una drástica reducción de la población osteocitaria a partir

del 5º día de evolución, población que se hace prácticamente inexistente en la segunda semana.

ALLIEU (11), al igual que los autores precedentes, ha encontrado que la relación osteocito/lagunas va decreciendo progresivamente desde la primera semana (60-70%), hasta hacerse mínima en la tercera (10-15%). Es significativo el hecho de que -- han de transcurrir cinco meses para que sólo el 50% de las lagunas contengan osteocitos viables; esta revitalización se debe al proceso de revascularización desde el lecho receptor (11).

HAW (329), obtiene resultados similares a los de ALLIEU (11), y en aquellos casos de IOC, IOV con oclusión de sus vasos o injertos infectados, la relación osteocitos/lagunas es menor -- del 50% que en los IOV. Para WEILAND (771) y PHILLIPS (757), a -- los 6 meses sólo se mantienen viables el 25% de los osteocitos -- corticales originales.

La necrosis de las células hemopoyéticas es masiva en los IOC. Ni siquiera en los estadios más evolucionados (5-6 meses), la medular del injerto se hace hemopoyética, transformándose en fibro-adiposa (11, 58, 59, 779). Aún en el caso de repoblación de células hemopoyéticas, BERGGREN (60) ha comprobado que -- éstas son afuncionantes.

Los estudios de captación y marcaje con fluorocromos -- son igualmente significativos. La oxitetraciclina y DCAF no se -- depositan en el injerto, lo que demuestra la inactividad de los osteoblastos para producir nuevo tejido óseo (58, 59, 340, 550, -- 640). ALLIEU (11) ha comprobado que el comportamiento biológico de los IOC es opuesto al de los IOV, desarrollándose en -- tres fases: 1) en la tercera semana ya no existe anabolismo óseo intracortical, como muestra la ausencia de captación de oxitetraciclina, 2) durante los 2-3 meses siguientes, esta prueba confirma el inicio de la revascularización del injerto desde el lecho receptor (creeping substitution), y se manifiesta por algunas --

bandas o anillos fluorescentes corticales (osteonas jóvenes), y 3) en el 5º mes, los nuevos osteoblastos están en plena actividad osteoformadora, como revela la gran fluorescencia cortical.

Para DOI (192), es difícil la interpretación de las gammagrafías. Como ya hemos indicado, HAW (329), BERGGREN (60), BOS (81) y HENDEL (340) opinan que esta prueba tiene más valor en la primera semana de evolución, pues los IOC muestran una zona de hipocaptación central (inactividad osteoblástica y defecto de vascularización). Más tarde es posible visualizar imágenes de captación en los extremos del injerto (consolidación mediante creeping substitution), con una zona fría central (86, 329), o sin ella (60, 192). Gammagraficamente DOI (192), ha comparado el índice osteogénico de los IOV y los IOC, llegando a la conclusión que los primeros poseen un índice del 65% mayor que los segundos.

La osteogénesis también ha sido valorada mediante el uso de Ca^{47} . Al principio la incorporación cálcica es superior al control, debido a que se trata de una osteogénesis extracortical (reacción perióstica con escasa actividad osteoblástica cortical); más tarde (2º mes) persiste este aumento, ahora debido a la recolonización y actividad neoformadora cortical; y al final (3-5 meses), decrece, aunque siempre por encima de lo normal (disminución de la reacción del periostio) (11).

2) Incorporación: El proceso de incorporación biológica de los injertos óseos, tanto convencionales como microvasculares, es bien conocido en la actualidad, y viene avalado por múltiples trabajos experimentales (110).

a) Injertos óseos vascularizados: Es importante resaltar que la incorporación de un IOV en su lecho receptor no depende en ningún caso de la calidad de los tejidos adyacentes, y que dicho proceso se debe a un mecanismo intrínseco gracias a la con

servación de la vascularización ósea (289, 309).

Este hecho ha sido demostrado experimentalmente en -- transferencias a zonas previamente irradiadas (551), de mala vascularización, como la grasa inguinal (58, 59, 60) o rodeados de un manguito plástico aislante (129).

Debido a la reconstrucción del eje vascular del injerto inmediatamente a su transferencia, y que, como hemos visto, -- su celularidad se mantiene, el proceso de incorporación de un IOV en su lecho receptor, no varía ostensiblemente los parámetros histológicos normales (11, 86, 192, 308). No obstante, -- esta afirmación no puede ser tan categórica, puesto que todo IOV sufre alteraciones isquémicas, debidas al tiempo transcurrido -- entre la sección del pedículo vascular y la relajación del clamp arterial (final de la revascularización); este periodo oscila -- entre 130-200 minutos por término medio (11, 58, 59, 81, 192, -- 293, 308, 329, 551, 771).

Estas alteraciones, aunque de escasa importancia, se -- manifiestan en una cierta deplección osteocitaria (10-20%) y sufrimiento medular (congestión, proliferación fibro-adiposa ...) (11, 60, 550).

A pesar de las alteraciones citadas, los IOV no presentan en ningún momento de su evolución fenómenos reabsortivos, -- puesto que su incorporación no depende de la creeping substitution, típica de los IOC (58, 59, 192, 329). OSTRUP (549, 550, 551) indica que los IOV mantienen la forma y tamaño originales aunque, sin embargo, existe algún grado de remodelación de las osteonas de la mitad externa de la cortical costal, y en menor cuantía de las capas endostal y medular. Este hecho también es apreciado -- por BERGGREN (59, 60) y ALLIEU (11), que encuentran creeping -- substitution en grado mínimo en los estadios más evolucionados.

No todos los autores comparten dichas opiniones. Así - SHAFFER (640) resalta que los patrones de reparación e incorporación de los IOV e IOC son similares, aunque la secuencia temporal es más acelerada en los primeros. En los estadios precoces - (1ª semana), la porción externa del hueso comienza a reemplazarse por hueso inmaduro de tipo reticular (woven), fenómeno que se prolonga hasta los 6 meses. En estos estadios, la cuantía de hueso adulto es superior. Como el mismo SHAFFER (640) indica, la validez de su trabajo puede ser cuestionable: un injerto de sólo 4 cm de longitud, ya sea vascularizado o convencional, siempre se incorporará con éxito, y en plazos muy razonables (269, 214, 708).

b) Injertos óseos convencionales: La incorporación y - proceso reparativo de los IOC ha sido ampliamente estudiada en - el pasado (214). Estos injertos, han demostrado gran utilidad en el tratamiento de múltiples procesos osteo-articulares, tales -- como artrodesis, cirugía tumoral, pseudoartrosis.... No obstante, su utilización está limitada en algunos aspectos: necesidad de - injertos corticales o cortico-esponjosos mayores de 6 centímetros, mala calidad del lecho receptor, o infección subyacente (214, 215).

Estos hechos se deben a que es precisamente el lecho - receptor el responsable de la revascularización de los injertos, y que la estructura ósea se incorpora merced al lento e incompleto proceso de creeping substitution (60, 86, 110, 113, 192, 269). Dicho proceso es bastante similar al observado en la revascularización de las NICF (127, 275, 412).

El proceso de "substitución rampante" ha sido cuantificado cronológicamente por ALLIEU (11), encontrando que se inicia al final de la 4ª semana, aumentando progresivamente, para estabilizarse a los 3 meses de la transferencia.

3) Osteogénesis y consolidación: Estas dos propiedades biológicas son la base de las indicaciones de los IOV. Como se -

verá más adelante, la reconstrucción de defectos óseos y la revascularización de focos isquémicos óseos son las principales indicaciones. En este sentido es de vital importancia que el injerto posea una gran capacidad biológica osteogénica, que secundariamente se derivará en una actividad angioblástica (111).

a) **Injertos óseos vascularizados:** Según OSTRUP (550, - 551) existe una abundante **neoformación ósea subperióstica y endostal** en todos los IOV. OSTRUP (550) y ARATA (20) han determinado que la tasa media de neoformación ósea es de 88-95 μ m/día. -- Estos hallazgos, también confirmados por ALLIEU (11) y WEILAND - (771), se corresponden con aquellos animales en los que existía un marcaje con fluorocromos y escintigrafías positivas, pruebas que confirman la capacidad osteoblástica de tales injertos (11, 60, 81, 329, 340, 550). Existe, igualmente, una significativa actividad osteoblástica proveniente de la capa periostal (61, 551, 771).

Sin embargo, SHAFFER (640) puntualiza que la neoformación ósea endostal no es significativamente mayor en los IOV que en los IOC, y que se retrasa en ambos.

La **consolidación** de los extremos óseos del injerto se lleva a cabo mediante un **proceso similar** al de una **fractura: formación de callo óseo** (11, 59, 81, 86, 192, 308, 329) aunque en este caso se trataría de una fractura bifocal, en la que el - fragmento intermedio está particularmente bien vascularizado - - (269).

En cuanto a los patrones radiológicos y macroscópicos todos los autores coinciden ampliamente. Así, OSTRUP (549, 550 551) evidencia radiológicamente callo óseo entre el extremo del injerto y el hueso receptor, que se inicia a las 2 semanas, estabilizándose progresivamente hasta la 8ª semana. Ninguno de sus - IOV presentó pseudoartrosis y macroscópicamente comprobó que la

unión era firme (551). Estos datos coinciden con los de DOI (192), BOVET (86), GONZALEZ DEL PINO (293) y GUTIERREZ DE LA CÁMARA - - (308), que encuentran callo móvil hasta la 6ª semana, pero que - se hace radiológicamente definitivo a la 8ª.

WEILAND (771) y PHILLIPS (575) no obtienen tasas de -- consolidación tan tempranas, y determinan que al tercer mes han consolidado de forma definitiva (Rx) el 70% de los injertos, y - que el 63% presentan hipertrofia en su parte central. Como más - tarde se referirá, sólo el 33% de los IOC han consolidado y el - 16% presentan hipertrofia significativa en ese plazo (575, 771). Al final del 5º mes, tanto los IOV como los IOC han consolidado (515, 575, 771).

Histológicamente se ha comprobado que la hipertrofia - de los IOV se debe a osteoneogénesis cortical y perióstica (771). También ALLIEU (11) ha demostrado que la osteogénesis periférica facilita la incorporación de "chips" de esponjosa colocados so-- bre la superficie del injerto. Estos hallazgos han sido clínica-- mente determinados por GONZALEZ DEL PINO y cols. (294).

DELL (182), sin embargo, no encuentra aceleración en la consolidación de los IOV con respecto a los IOC, y SHAFFER (640) ha comprobado que la consolidación de ambos tipos de injertos se debe al mismo proceso, aunque el patrón cronológico es más acele-- rado en los IOV.

En las primeras 4 semanas del injerto existe un callo inmaduro de tipo fibroso, que ulteriormente se hace fibro-osteoi-- deo, para convertirse progresivamente en óseo trabéculo-periostí-- co, alcanzando la madurez a las 7-8 semanas. A partir de este mo-- mento comienza a remodelarse hasta terminar a los 3-5 meses (11, 192, 308).

b) **Injertos óseos convencionales:** Debido a su escasa - vascularización, necrosis de los osteoblastos y abundante formación de tejido fibroso, la capacidad de **osteogénesis** de los IOC es **muy reducida** (549, 550). BERGGREN (59,60, 61) indica que ninguno de los especímenes convencionales estudiados presenta neo-- formación ósea endostal, y que sólo el 30% poseen una pequeña - neoformación perióstica. BERGGREN (59, 60,61) y WEILAND (771) - han corroborado este hecho mediante el análisis escintigráfico y fluorocrómico.

En relación a la reacción perióstica de los IOC, ALLIEU (11), DOI (192) y MOORE (515) la justifican como una recoloniza-- ción de las corticales desde el lecho receptor, en base al proce-- so de incorporación del injerto (creeping substitution). Los IOC comienzan a presentar neoformación de tipo perióstico a partir - de la 10ª semana, haciéndose máxima a la 12ª (214).

En cuanto al proceso de consolidación, los IOC no con-- solidan nunca antes de 12-16 semanas (86, 192, 549,771); WEILAND (771) encuentra que la tasa de consolidación en el tiempo es de 1/3 en relación a los IOV, y que los IOC no se estabilizan hasta 6º mes.

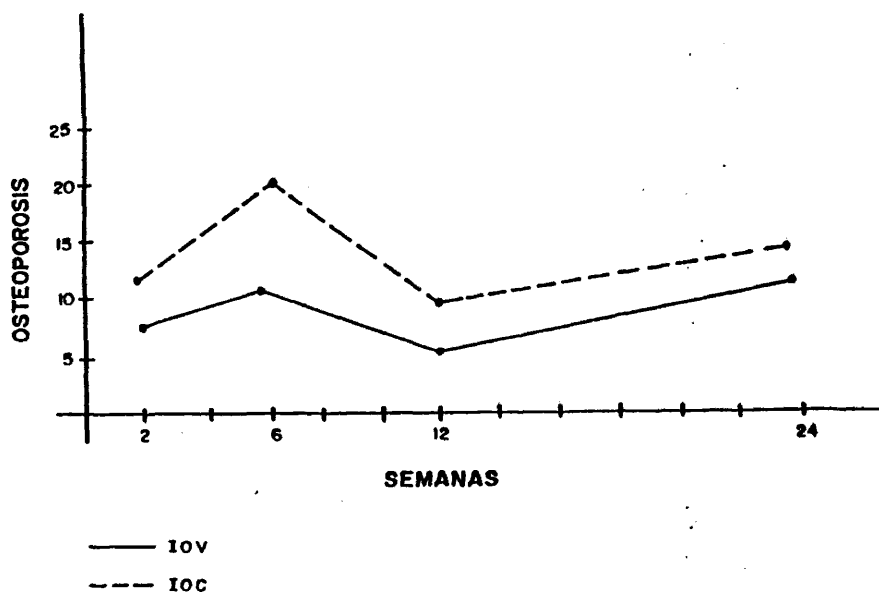
La evolución histológica del callo es bien diferente a la de los IOV, entroncándose en el proceso de **creeping substitu-- tion** (11, 110, 111, 192, 308,329). La persistencia de **tejido fi-- broso** en las **interfases óseas** se mantiene durante 10 semanas y - la formación de callo óseo trabéculo-periostal es estable a los 4-5 meses (11).

4) **Resistencia mecánica:** La **resistencia mecánica** de los injertos óseos está directamente ligada a su **densidad ósea**, la - cual viene derivada por la **porosidad** (11, 110, 214, 515, 640).

En los IOV se aprecia, en la 3ª semana, un ensanchamiento de los canales vasculares, que es máximo a la 4ª semana. Comparativamente los IOC presentan fenómenos de reabsorción y porosidad, más prolongados (3-4 meses) y de mayor intensidad (11). SHAFFER (640) ha estudiado la evolutividad de la osteoporosis en ambos tipos de injertos, pudiendo constatar que durante las 2 primeras semanas no existen diferencias estadísticamente significativas; sin embargo, el promedio de porosidad de las 6 primeras semanas de los IOV fue menos de la mitad que en los IOC, proporción que se mantiene durante más de tres meses; al final del 6º mes, la mineralización ósea tiende a igualarse. De este estudio puede deducirse - que los IOV varían poco su grado de mineralización y que se debe a atrofia por desuso (20); contrariamente, los IOC se ven sometidos a intensas variaciones, lo que derivará en una menor resistencia mecánica (640). ENNEKING (214) ha constatado que los IOC presentan un pico máximo de osteoporosis entre las 6-12 semanas, y - que posteriormente se reduce. (Graf. I).

Estas variaciones histomorfométricas acaecidas en el seno de los IOC tienen repercusión radiológica, que se manifiesta - por una disminución de la radiodensidad y reabsorción central (86, 110, 192). Cabe añadir, que los injertos "in situ" tienen tendencia a la fragmentación en su parte central; la tasa de fractura - de los IOC es del 57%, en comparación a la inexistencia de dicha complicación en los IOV (192, 214, 215). ENNEKING (214, 215) puntualiza, que para que un IOC consolide requiere largos periodos - de inmovilización, lo que aumenta más aún su desmineralización y fragilidad. El momento de mayor incidencia de fractura del injerto se sitúa entre 6-8 semanas de la intervención (214) puesto que en estas condiciones los IOC no son capaces de transmitir los - - stresses mecánicos absorbidos.

Los estudios biomecánicos " in vitro " han sido muy significativos en cuanto al diferente comportamiento de los injertos. Para DELL (182) existe una marcada superioridad (60%) en la resistencia mecánica de los IOV sobre los IOC, y que se manifiesta



Gráfica I: Evolución de la osteoporosis de los IOV e IOC. Datos tomados de SHAFFER y cols. (640).

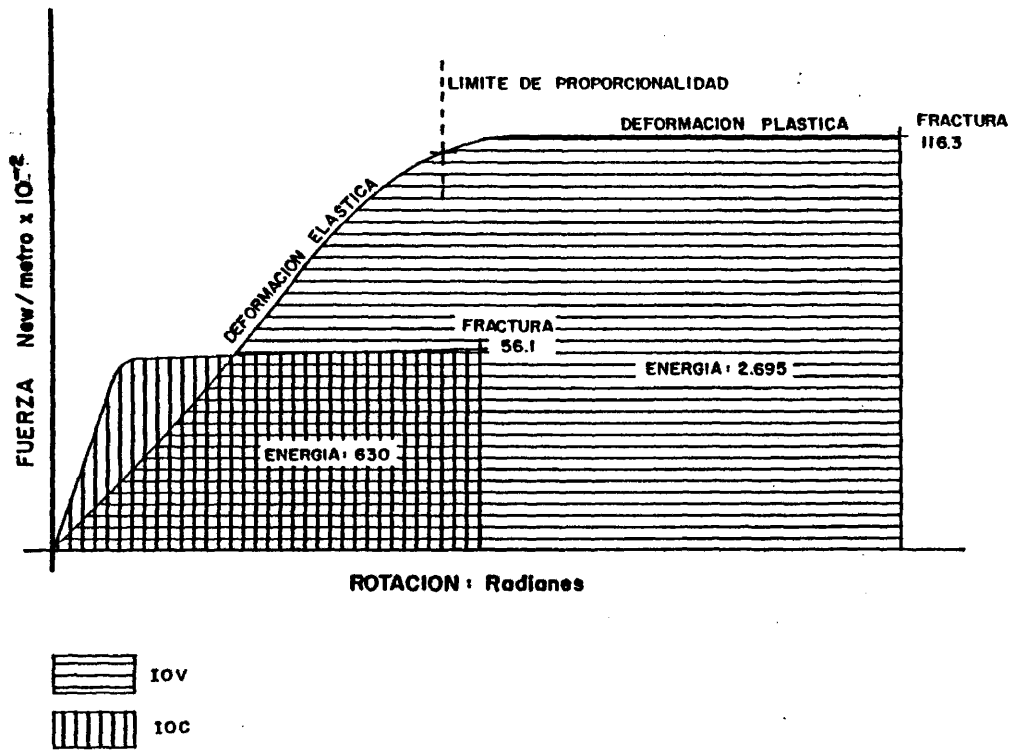
ta fundamentalmente a la 6ª semana, y que posteriormente se reduce, hasta hacerse similares a los 6 meses. Estos hechos se deben al déficit de mineralización y a la creeping substitution que su fren los IOC entre las 6-12 semanas (110, 182).

MOORE (515), WEILAND (771) y PHILLIPS (575) han estudiado en profundidad la resistencia mecánica de estos injertos. Según MOORE (515), la máxima fuerza requerida para fracturar el in jerto es el doble en los IOV que en los IOC; la energía absorbida supone un 323% mayor en los IOV; y el módulo de elasticidad y límite de proporcionalidad (momento en el que termina la deforma ción elástica y comienza la deformación plástica) es un 263 y -- 246% mayor, respectivamente, en los IOV. (Graf. II).

La capacidad de adaptación al lecho receptor es superior en los IOV, y así, frecuentemente se hipertrofian cuando -- los requerimientos biomecánicos de la zona receptora son superiores a los del injerto en su zona de origen (182,575,771). En -- clínica, este hecho es característico de las extremidades inferiores (290).

5) Resistencia a la infección: Este concepto es compartido por casi todos los estudiosos de los IOV (58, 59, 60, 86 192, 269, 288, 549, 550, 551). Al mantenimiento de la viabili dad celular y de la vascularización se debe a que los IOV presen ten una tasa despreciable de infección, 20% para HAW (329), en -- comparación con el 75 y 80%, respectivamente, obtenidos por OS-- TRUP (550) y HAW (329). Este último, indica que todas las infec ciones son profundas y que en su mayoría se deben al bacilo coli forme (329).

Esta especial susceptibilidad a la infección es un fac tor a tener en cuenta, y se manifiesta por la escasa resistencia mecánica de los IOC, puesto que se añade al factor de la incorpo ración del injerto en el lecho receptor (creeping substitution) (329, 515, 551, 575, 771).



Gráfica II: Resistencia mecánica de los IOV e IOC.
Datos tomados de MOORE y cols. (515).

El siguiente cuadro resume las principales diferencias entre los IOV e IOC.

Cuadro XXII: Comportamiento biológico de los IOV e IOC.

	IOV	IOC
Supervivencia celular	Patrón vascular normal Celularidad medular y osteocitos normal	Pérdida patrón vascular Ausencia celularidad medular y osteocitos
Incorporación	Independencia lecho receptor	Dependencia lecho receptor Creeping substitution
Osteogénesis y consolidación	Cortical y periostal Callo óseo Proceso rápido	Osteogénesis escasa Tejido fibroso Proceso lento: creeping substitution
Resistencia mecánica	Homogénea y normal Mineralización normal Transmisión de fuerzas No fracturas Adaptación biomecánica Hipertrofia	Cambios temporales Osteoporosis Reabsorción-fragmentación Fracturas-pseudoartrosis No hipertrofia
Resistencia infección	Resistencia	Susceptibilidad

3.2.3. Comportamiento biológico de los IOV basados en la circulación periosteal.

El trabajo acumulado en los últimos años ha corroborado el hecho de que la costilla del perro es la mejor zona dadora experimental para ser transferida a distancia y revascularizada -- con técnicas de microcirugía (60, 293, 308, 340, 515, 551, 765). No obstante, el mantenimiento del flujo medular en la costilla -- es difícil, puesto que su arteria nutricia emerge muy posterior, y la inclusión de la misma es técnicamente compleja (59, 293, 308, 340, 550, 768).

Los estudios de vascularización de los diferentes huesos de la economía, han permitido determinar que la medular puede ser suplida por el sistema periosteal sólo (inversión del flujo fisiológico), cuando la arteria nutricia es excluida del segmento óseo (96, 409, 434, 606). Este hecho ha sido la base fisiológica de los IOV en los que el injerto costal se revasculariza a través del sistema periosteal, puesto que la arteria nutricia -- se excluye del mismo (59, 340, 550, 768). (Figs. 30, 31).

El interés que tiene para el presente trabajo el estudio de los IOV basados en la circulación periosteal, se debe al -- hecho que este tipo de transferencia ha sido la utilizada para -- revascularizar la cabeza femoral isquémica.

La cuantía de células osteocitarias por laguna ósea, y la supervivencia celular medular son similares en los IOV médula --periosteales que en los IOV basados en la circulación periosteal sólo (59, 340, 591). La demostración de material de contraste en el interior de la cavidad medular, es la prueba de que las células corticales y medulares se vascularizan a través del sistema periosteal, que invierte su sentido fisiológico de flujo sanguíneo (58, 59). BERGGREN (58, 59), no obstante, indica que estos vasos tienen menor calibre y presentan un curso más irregular.

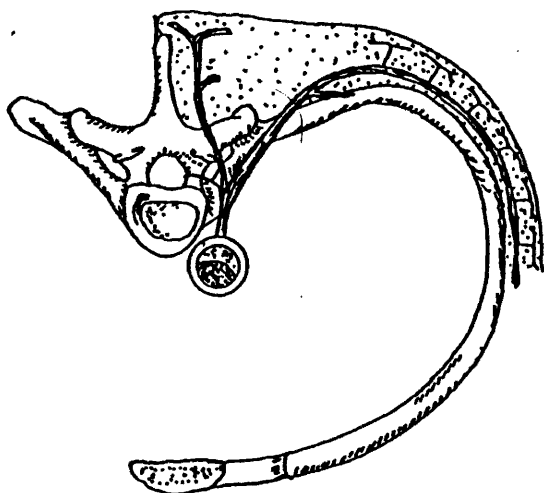


Figura 30: IOV costal basado en la circulación medular y periosteal (injerto segmentario posterior).

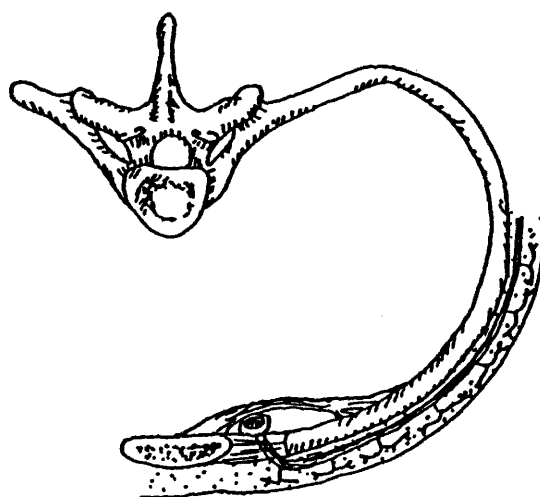


Figura 31: IOV costal basado en la circulación periosotal (injerto segmentario anterior).

Comparativamente con los IOV vascularizados por ambos sistemas, el tipo de **proceso incorporativo** al lecho receptor, **capacidad osteogénica**, y **resistencia a la infección** de los IOV **periostales** no difiere significativamente. Estos hechos han sido comprobados mediante histología, fluorocromos, microangiografías, y escintigrafías (5, 58, 59, 340). HENDEL (340) ha determinado un aumento de actividad escintigráfica en las primeras 24 horas en todos los IOV (de cualquier tipo); la tasa de **consolidación radiológica** es similar a los IOV medulares, y se sitúa en el 80% (59, 340, 591). Los estudios biomecánicos indican que la **resistencia a la fractura** sólo se reduce un 9.5% en relación al **hueso normal** (591).

El comportamiento hemodinámico de los dos tipos de IOV ha sido estudiado por WEILAND y BERGGREN (68,765), quienes han registrado el flujo cortical costal mediante la técnica de lavado de hidrógeno. Comparando los valores de flujo inmediatamente a la revascularización y en el sacrificio (2-14 semanas), no existe una diferencia estadística significativa entre ambos. Sin embargo, en cualquiera de los casos es **mayor** que el **flujo basal** de la misma costilla. Este fenómeno es secundario a la **denervación simpática intraósea** provocada por la arteriotomía del vaso axial (107, 200, 293, 305, 309). ALLIEU (11) también registra un aumento del flujo cortical durante las dos primeras semanas.

Analizando estos hechos, se podría objetar, que un IOV basado en el sistema periostal se comporta igual que un injerto ósteomuscular pediculado. Como se ha visto anteriormente (Técnicas conservadoras de la cabeza femoral), los IOP poseen una tasa de supervivencia celular (osteocitos) menor que cualquiera de los injertos microvasculares (55). El aporte vascular de los IOP es mayor de lo que cabría esperar de su actividad osteoblástica, ya que el 50% de los osteocitos no sobreviven (55, 490). HELSTADTUS (337) revela que la mayoría de las células de los IOP desaparecen en la primera semana y GILBERT (269) asegura que sólo so

brevive la parte más externa de la cortical.

Desde el punto de vista hemodinámico, se puede argumentar que la denervación simpática de un segmento óseo, en el caso de un IOV, provocará en el injerto un aumento del flujo sanguíneo (107, 200, 305, 645). Este hecho, inexistente en los IOP, sumado a la escasa supervivencia celular, poca disponibilidad de masa ósea transferible, limitaciones en la longitud del pedículo nutricio y en las zonas dadoras, lo hace muy inferior a los injertos microvasculares periostales (20).

Dentro de los injertos óseos basados en la circulación periostal, se incluirían aquellos que sólo aportan tejido perióstico y en los que se excluye todo el hueso subyacente. Son los llamados **injertos periostales vascularizados (IPV)**. FINLEY (243, 244) ha encontrado que el 100% de los IPV transferidos a un defecto tibial de 5 cm, lo habían reconstruido a la sexta semana; posteriormente, a la octava semana, el neohueso se hipertrofia, pudiendo añadirse que en ningún caso se presentaron fracturas por sobrecarga, pues presentaban una alta proporción de tejido mineralizado (244).

VAN DEN WILDENBERG (742), en 1984, ha publicado los resultados de un estudio experimental sobre IPV tibial, en el que ha apreciado que tan solo en 4 semanas los defectos creados estaban rellenos de hueso inmaduro, y que el 75% de los mismos habían sido puenteados a las 8 semanas. Histológicamente, apreció una muy activa neoformación osteoblástica y signos precoces de remodelación (742).

Los resultados obtenidos por PUCKETT (591, 592) no son tan optimistas como los de FINLEY (243,244) y VAN DEN WILDENBERG (742), aunque sus conclusiones finales son similares.

A la luz de estos trabajos, merece la pena significar que el periostio bien vascularizado es capaz de sobrevivir y sus células mantener la capacidad osteoblástica; en estas circunstancias puede producir neoformación ósea sub y suprayacente y aportar un tejido óseo de buena calidad. Estos hechos refrendan más aún nuestra elección de un IOV basado en la circulación perios--tal para el presente trabajo experimental.

3.3. ZONAS DADORAS CLINICAS.

Desde que en 1975 TAYLOR (704), en Australia, realizó el primer IOV clínico (transferencia de peroné para reconstrucción de un defecto traumático tibial), múltiples autores han trabajado en este campo.

A medida que la experiencia clínica se iba acumulando, y que las diferentes Escuelas (USA, Francia, China, Australia; - Japón, Suecia y Canadá) incrementaban su casuística, se han definido nuevas zonas dadoras.

En un principio se utilizó la costilla, pero actualmente su uso ha quedado restringido a la reconstrucción mandibular. Posteriormente se definió la vascularización de la cresta iliaca y peroné, que se extendieron plenamente, aunque hoy en día el peroné es el IOV más utilizado. En los últimos años, y sobre todo para la reconstrucción del pulgar y macizo facial, se han descrito los colgajos óseos mixtos radial y cubital. Aunque existen -- otras zonas dadoras (fémur, tibia, cresta del omóplato, segundo metatarsiano, ...), pero su uso es muy limitado (268, 708, 770).

3.3.1. Costilla.

El uso de la costilla como IOV, proporciona un buen donante en determinadas circunstancias.

1) Anatomía vascular: El flujo sanguíneo de los nueve pares de costilla inferiores es matemérica, y se debe al pedículo A-V intercostal posterior. La distribución vascular extra e intraósea es similar a la de otros mamíferos superiores (552,712). Tanto las arterias secundarias como la AIP se anastomosan con -- otras de la mamaria interna, formándose un circuito de flujo bidireccional (152).

Debido a estos hallazgos anatómicos, cualquier costilla puede transferirse (4ª-10ª) (109, 158, 487,631,633), ya sea conservando toda su vascularización (medular y periostal) (109,-631), o únicamente la circulación periostal (88,158,487), vía intercostal posterior o mamaria interna (158).

Este injerto tiene la posibilidad de asociación de la banda cutánea suprayacente (109,631), o de los músculos pectorales y la piel (633).

2) Secuelas: además del efecto estético, sobre todo en la mujer, LAURIE (442) ha encontrado que un 9% de los pacientes presentaban hemo-neumotorax.

3) Indicaciones: Excluyendo la dificultad de su elevación y sus posibles complicaciones, la calidad mecánica del IOV costal es mediocre (268,580), por lo que ha sido utilizado en - contadas ocasiones para reconstrucción de los huesos de las extremidades (109, 487,633). Sus indicaciones se centran en los defectos óseos u osteocutáneos (traumatismos, infecciones, o tumores) mandibulares (158,631,633,708). Como injerto pediculado, BRADFORD (88) ha usado la costilla en artrodesis vertebrales anteriores.

3.3.2. Cresta iliaca.

En 1976, FINSETH (245) utilizó por primera vez la cresta iliaca con la piel suprayacente como injerto pediculado para la reconstrucción de un pulgar traumático. Poco después se ampliaría su utilización como IOV.

1) Anatomía vascular: Al principio el IOV iliaco se basó en la arteria circunfleja iliaca superficial, pero estudios - posteriores determinaron que la vascularización que proporciona al hueso es muy precaria (284,285, 707). En base a estos traba-

jos, hoy conocemos que la cresta iliaca debe su vascularización a la arteria circunfleja iliaca profunda, rama de la arteria iliaca externa-femoral común (139, 141, 284, 285, 350, 623, 632, - 707). Este vaso discurre por la cara posterior del hueso y su sistema se relaciona íntimamente con la CIS, estableciéndose un circuito anastomótico alrededor de las EIAS (285, 707).

Aunque sus dimensiones son reducidas, la cresta iliaca tiene la posibilidad de asociación de un colgajo cutáneo, vascularizado por ramas cutáneas que se anastomosan con la CIS (284, 285, 623, 632, 707). GILBERT (269) indica que el colgajo cutáneo es demasiado lateral en relación a la zona ósea, y que la vascularización del mismo es deficitaria. Así mismo, GOMIS (284, 285) y TAYLOR (707) puntualizan que la vascularización ósea es mejor cuando el IOV se basa en la CIP, pero que la zona cutánea del -- mismo es hipovascular, y viceversa, los IOV basados en la CIS -- tienen un excelente flujo cutáneo, pero el del hueso es escaso. Estos hechos hacen que la tasa de necrosis cutánea de los IOV basados en la CIP se acerque al 30% (269, 285).

A través de la CIP se vaculariza el colgajo músculo-pe-
rióstico iliaco, utilizado por ACLAND (3) y SATOH (624) como injerto compuesto osteogénico y de cobertura (10 x 8 cm).

El drenaje venoso es paralelo al sistema arterial (285, 350, 623, 707).

Recientemente, HUANG (351) ha indicado que la cresta -
iliaca (6 x 5 cm) puede transferirse basada en una rama del pe-
dículo glúteo superior, y que, en su parte terminal, se anastomo
sa con la CIP y circunfleja lateral femoral.

2) Secuelas: Amén de la pérdida de relieve de la cresa-
ta iliaca, secuela importante en la mujer (442, 580), VILA (747) y LAURIE (442)
indican que su elevación produce una cojera y dolor muy invali--

dante y pertinaz. Se han descrito lesiones del nervio fémoro-cutáneo y hernias inguinales (285, 442, 770).

3) Indicaciones: Aunque de gran utilidad en la reconstrucción mandibular (708), debido a su curvatura y escasa resistencia mecánica, su aplicación en Ortopedia y Traumatología es limitada (268, 269, 580, 632, 708, 767). Este colgajo, normalmente osteocutáneo, es de utilidad en la reconstrucción de defectos mixtos menores de 10 cm y pseudoartrosis, infectadas o no, en los que el aporte de una buena cobertura es esencial para la curación de las lesiones óseas (632).

Una indicación excelente de este injerto, es la reconstrucción de primer metatarsiano (287, 708) y talón (541), así como, de las lesiones complejas de la mano (295). En algunos casos se ha utilizado en defectos mixtos pequeños y pseudoartrosis de la tibia (345, 350, 398, 541, 580, 623, 705, 708).

3.3.3. Peroné.

El peroné es el IOV más utilizado en la actualidad (269). Históricamente fue el primer injerto microvascular utilizado en la clínica (704).

1) Anatomía vascular: La vascularización de peroné depende de la arteria peronea (80, 141, 267, 289, 600). La arteria nutricia entra en la cavidad medular por la cara posterior del tercio medio del peroné, y se divide en dos ramas, ascendente y descendente, que vascularizan la cortical y medular del mismo siguiendo un patrón de distribución convencional (80, 141, 267, 289, 600). La vía músculo-perióstica depende igualmente de los vasos peroneos (37, 80, 141, 600). (Fig. 20).

El retorno venoso es paralelo a los vasos arteriales (37, 80, 141, 600). (Fig. 32).



Figura 32: Retorno venoso del peroné, dependiente del sistema periostal.

El peroné puede transferirse con la piel suprayacente (37,142) y la parte lateral del sóleo (50). La articulación proximal del peroné puede incluirse cuando se reconstruyen defectos epífiso-metafisarios con intención artroplástica (514, 764), y la fisis proximal puede igualmente transferirse para tratamiento de defectos congénitos longitudinales (102, 269, 711, 770).

2) Abordaje: Aunque TAYLOR (704) describió la vía posterior para la obtención del peroné, actualmente la vía lateral, preconizada por GILBERT (267), se ha extendido ampliamente. Este abordaje, entre los músculos sóleo y peroneo lateral largo, permite también incluir en el injerto los vasos directos que vascularizan la piel suprayacente y la parte lateral del sóleo (37, - 50, 142, 269).

3) Secuelas: La complicación más importante que causa la extracción del peroné, siempre que no se respeten los últimos 7 cm, es la inestabilidad del tobillo (267, 770). En los niños - menores de 6 años es necesaria la reconstrucción del peroné con un injerto cortical tibial homolateral, para evitar la deformación en valgo (269, 290, 580). WEILAND (766) recomienda, en niños menores de 10 años, la fijación tibio-peronea distal.

4) Indicaciones: Al ser el hueso de sección triangular y estructura cortical, y más estrecho que otros huesos largos, - puede ser introducido en la cavidad medular de los segmentos receptores. la posibilidad de una buena osteosíntesis y control de los movimientos rotatorios, le hacen un donante muy estable (141, 268, 290, 708, 767).

Sus indicaciones son muy amplias, y puede usarse en defectos óseos de hasta 24 cm de longitud (267, 294, 514, 769). Igualmente, como colgajo compuesto, es de utilidad en la reconstrucción de defectos osteocutáneos de la pierna (50, 142, 427). En los últimos tiempos ha sido utilizado en la NICF, como una vía racional de tratamiento de este grave problema ortopédico (12, 104, 256, 272, 561).

3.3.4. Otras zonas dadoras.

En algún caso se ha usado el segundo metatarsiano, al que se puede asociar la piel y tendones suprayacentes, basado en el pedículo dorsal del pie (268, 541). Sus indicaciones se centran en la reconstrucción del pulgar y mandíbula.

También en la mano y pulgar, se han empleado los IOV - antebraquiales. Descritos por SONG (666) han recibido por ese motivo el nombre de colgajos chinos. Es un injerto óseo de radio, al que se puede asociar la piel del borde radial-volar del antebrazo, y ocasionalmente tendones o músculos (flexor carpi radialis, braqui radialis y palmaris longus), o nervios (antebraquial cutáneo externo) y que se basa en el pedículo arterial radial (- 65, 252, 597, 634). El retorno venoso se materializa por la vena cefálica y venas radiales (252). Las indicaciones de este colgajo se centran en la reconstrucción del pulgar, como injerto libre o pediculado (65, 252) o del macizo facial y mandíbula (66, 668).

Muy similar al anterior, LOVIE (461) ha descrito recientemente el injerto de cúbito basado en los vasos ulnares. Al igual al que el colgajo chino puede asociarse la piel suprayacente - - (borde ulnar-volar del antebrazo), tendones o músculos (flexor - carpi ulnaris y palmaris longus), y nervios (antebraquial cutáneo interno). Sus indicaciones son similares a las del radial.

TEOT (709) ha descrito la vascularización de la cresta del omóplato y su transferencia como IOV. Asociado o no a la piel suprayacente (colgajos escapular y paraescapular) está basado en la arteria circunfleja escapular. Tiene limitadas sus indicaciones a la reconstrucción del pulgar.

Caben citar, los injertos córtico-esponjoso de tibia y fémur, basados en sus arterias nutricias (269).

El siguiente Cuadro indica las características de las tres principales zonas dadoras óseas.

Cuadro XXIII: Características de los IOV clínicos.

	PERONE	CRESTA ILIACA	COSTILLA
HUESO			
Longitud	24-26 cm	12 x 5 cm	28-30 cm
Forma	Recta	Curva	Curva
Estructura	Cortical	Córtico-esponjosa	Esponjosa-cortical
VASOS	Peroneos	C.I.P.	Intercostales
Arteria	1.8-2.8 mm	1.5-2.9 mm	1.0-1.5 mm
Vena	2.0-3.5 mm	2.5-4.0 mm	0.8-1.5 mm
Pedículo	6-8 cm	7-9 cm	3.0-5.0 cm
DISECCION	Superficial	Profunda	Profunda
POSIBILIDADES			
Piel	20 x 10 cm	18 x 10 cm	20 x 5 cm
Músculo	17 x 10 cm	---	---
Articulación	Proximal	---	Proximal
Fisis	Proximal	Cresta iliaca	---
COMPLICACIONES	Ninguna	Sección fémoro-cutáneo Hernia inguinal	Hemoneumotórax
SECUELAS	Mínimas	Cojera. Dolor Hernia inguinal	Defecto estético

3.4. TECNICA OPERATORIA Y SEGUIMIENTO.

3.4.1. Estudios preoperatorios.

El conocimiento previo del estado vascular de la zona dadora y receptora es imprescindible antes de embarcarse en un IOV (141, 170, 632, 708, 770).

La zona receptora es motivo de estudio con la finalidad de evaluar las posibles lesiones vasculares postraumáticas o postirradiación (290, 423, 427). Las imágenes angiográficas de la zona receptora son útiles a la hora de seleccionar los vasos a suturar, en virtud de su calibre, estado o localización (289, 708).

Aunque algunos autores no realizan angiografías en la ZR, se ha podido comprobar que existen anomalías o variantes -- anatómicas que se deben conocer antes de la intervención (423). GILBERT (270, 271) y GONZALEZ DEL PINO (289, 290) han comprobado la frecuencia de dichas anomalías en la pseudoartrosis congénita de la tibia (Fig.33 y 34).

Los estudios angiográficos, tanto en la ZD como en la ZR, se realizarán al menos con 48 horas de antelación a la intervención, pues TAYLOR (708) indica que el espasmo arterial provocado tras la inyección del contraste puede prolongarse y dificultar las microanastomosis. En la actualidad, la angiografía digital computarizada ha resuelto este problema.

Los pacientes con patología infecciosa se someterán a planes antimicrobianos antes de la intervención: limpieza, desbridamiento y antibioterapia específica, y presentar tres cultivos estériles seguidos (427, 697), así como la normalización del hemograma y VSG en los tres meses previos (789).

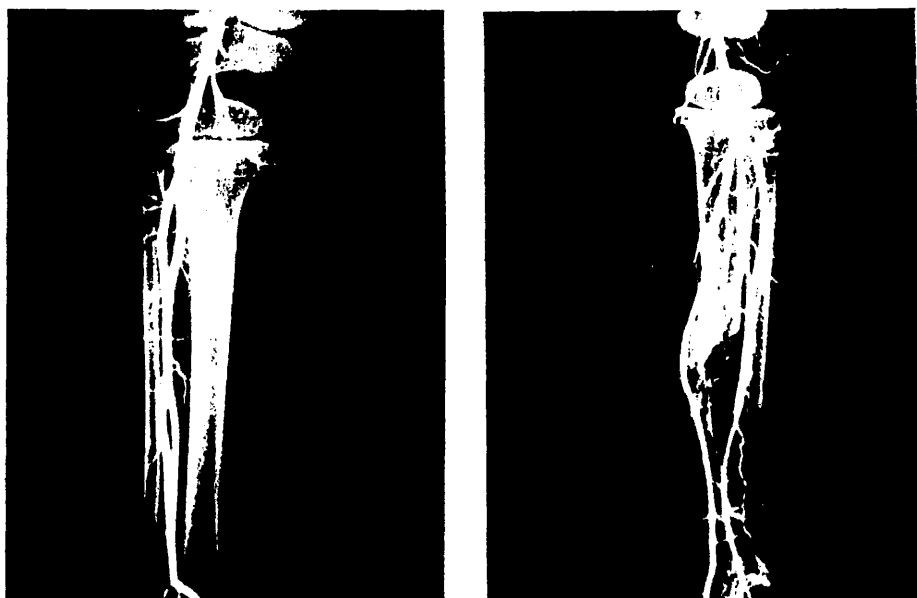


Figura 33: Pseudoartrosis congénita de tibia izquierda.
Agenesia de la arteria tibial posterior derecha y variante anatómica en el tronco tibio-peroneo izquierdo.

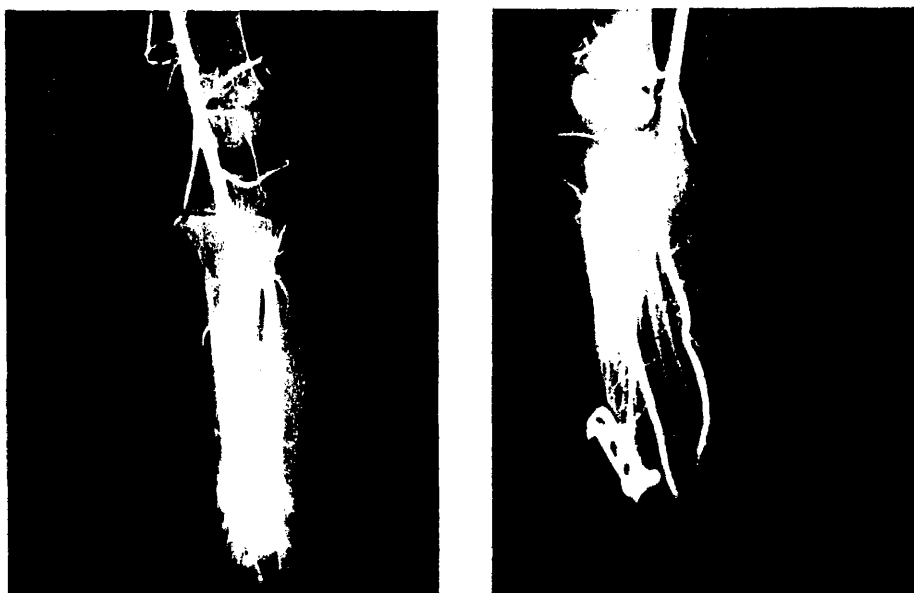


Figura 34: Pseudoartrosis congénita de tibia. Agenesia de la arteria tibial posterior.

La mayoría de los autores, incluso los más experimentados, (141, 170, 632, 708, 770) recomiendan la realización de disecciones anatómicas, tanto de la zona dadora como de la receptora. Además de planificar las incisiones, abordaje de ambos campos, - colocación del injerto, ... , son útiles para determinar la situación de los vasos a suturar, el tipo de sutura que se requerirá o la necesidad de un injerto venoso (708). Igualmente, la coordinación de equipo de cirujanos se llevará a cabo sobre el cadaver.

El enfermo no debe fumar durante las tres semanas previas a la intervención, puesto que la nicotina del tabaco es un potente vasoconstrictor (170, 427).

3.4.2. Principios básicos de la técnica quirúrgica.

En los casos no infecciosos se realiza antibioterapia específica del estafilococo dorado, a base de cefalotina 1 gr/4 horas/5 días (224, 465). En las resecciones de tumores óseos malignos, sobre todo el osteosarcoma, se debe asociar una profilaxis antibiótica específica de gérmenes oportunistas (serratia, - estreptococo, estafilococo epidérmidis ...) (294, 514, 769).

La profilaxis tromboembólica se lleva a cabo con Dex--trano (400 cc/día/7 días) o heparina cálcica subcutánea (5000 UI/8 horas/21 días). Finalizada la fase parenteral, se administra - aspirina a dosis mínimas (125-250 mg/día) durante un periodo de 2-4 semanas más (170, 289, 632, 708).

Es imprescindible la actuación conjunta y simultánea - de dos equipos (zona dadora y receptora). Este planning acorta - la duración de la intervención y mantiene descansados a los cirujanos que realizarán, al final de la intervención, las anastomosis microvasculares (141, 294, 704, 770).

KRAG (427) puntualiza que es necesario, previamente a

la elevación del injerto, la evaluación de la calidad y disponibilidad de vasos en la zona receptora antes de continuar la intervención, sobre todo en las extremidades inferiores (269, 286). MOORE (514), WEILAND (769, 770) y GONZALEZ DEL PINO (289, 294), en IOV para reconstrucción de exéresis tumorales, confirman previamente que ésta es posible dentro de los patrones oncológicos dictados por ENNEKING (216,217) antes de continuar la intervención.

1) Zona receptora : El equipo que prepara la ZR debe ser buen conocedor de la anatomía vascular de las extremidades, cara y cuello, pues cualquier zona puede ser receptora de un IOV o -- compuesto (427). Para GONZALEZ DEL PINO (289, 294) este tiempo -- es de gran importancia, puesto que una lesión yatrógena de los -- vasos receptores, imposibilitaría o alargaría la intervención. El abordaje se realiza con manguito de isquemia, que se liberará -- una vez disecados los pedículos vasculares.

Los **vasos arteriales** más frecuentemente utilizados son la radial y humeral en la extremidad superior, y los tibiales en la inferior (427). En la revascularización de la NICF se utiliza la arteria circunfleja anterior o ramas de la femoral profunda -- (12, 104, 272,561). No obstante, cualquier vaso con flujo correcto puede ser útil (289, 427, 708, 770). Es necesario que el vaso arterial tenga una adecuada pulsatilidad, calibre y que no se encuentre englobado en tejido fibroso denso (289, 427, 708, 770).

Los **vasos venosos** son preferiblemente los superficia-- les: venas cefálica y basílica, en la extremidad superior, y vena safena o sus ramas, en la inferior. Cabe resaltar, que las venas concomitantes, sobre todo en la extremidad inferior, son también adecuadas (171, 269, 289, 427, 514, 632, 708, 769, 789).

En caso de cirugía tumoral, antes de la liberación de los vasos, se requiere la exéresis del tumor, ya que en algunos casos ésta no es posible y contraindica la técnica (216, 294, -- 514, 769).

Una vez liberados los vasos receptores en una longitud suficiente, se procede a la resección de todo el tejido fibroso y óseo más vascularizado y patológico (infección, traumatismo, tumor, pseudoartrosis congénita de tibia ...) o exocleación del hueso isquémico (NICF, necrosis del astrágalo, semilunar o escafoides) (12, 104, 141, 170, 270, 272, 290, 294, 527, 561, 619, - 620, 708). Es imprescindible la constatación de tejido óseo sangrante para dar como válida la resección (10, 141, 270, 272, -- 290), y en el caso de patología tumoral, atenerse a los patrones de resección oncológica de ENNEKING (141, 216, 217, 290, 294, 514, 769). No debe preocupar ampliar la resección ósea, puesto que la disponibilidad del peroné alcanza los 26 cm, asegurándose de que no aparezca una recidiva tumoral (290, 294, 514, 769), pseudoartrrosis de uno de los extremos (9, 141, 270, 290, 313) o que no impedirá el proceso de revascularización de un hueso isquémico - (12, 104, 256, 272, 572, 561)..

La preparación de los vasos se realiza con medios de magnificación, ya sea gafas-lupa o microscopio operatorio, y con instrumental de microcirugía (286).

2) Zona dadora: Las dimensiones y características del injerto son indicados por las necesidades en la zona receptora. Habitualmente se trata de un injerto óseo simple (peroné o cresta iliaca), aunque en ocasiones puede ser necesaria la reconstrucción de las partes blandas adyacentes (colgajo cutáneo de -- cresta iliaca o compuesto de peroné, colgajo chino ...) (170, 632, 708, 770).

Actualmente el injerto más usado es el peroné, pero es necesario el conocimiento de otros injertos y sus posibilidades para su aplicación según lo requiera cada caso (269).

3) Transposición del injerto: Aunque el tiempo de is--

quemia osteocitaria se cifra en 6 horas (61), el pedículo de injerto no se secciona hasta que la zona receptora esté preparada para alojarlo (141).

a) Estabilización del injerto: Una vez orientado el pedículo del injerto en relación a los vasos receptores, se aloja, siempre que sea posible, intramedularmente en los extremos de los segmentos receptores; si esto no es posible, se aplica sobre un lecho tallado en la cortical (141, 170, 269, 289, 632). En el caso de la revascularización de huesos isquémicos, en injerto, obviamente, se coloca en su interior (12, 104, 256, 399, 527, 561).

La osteosíntesis debe ser suficiente para darle estabilidad, pero no excesiva, a fin de no lesionar su vascularización (141). Los métodos son los habituales: tornillos, placas, agujas de Kirschner, fijadores externos ... (141, 271, 708, 770). El uso de agujas o clavos intramedulares está contraindicado, puesto que lesionan la vascularización de la arteria nutricia, y las placas excesivamente largas lesionan la vascularización periosteal (141).

Si se tratara de un injerto compuesto osteo-muscular u osteo-cutáneo, las partes blandas del mismo se suturan previamente a la realización de las anastomosis vasculares (50, 142, 427, 541, 632, 708).

b) Revascularización del injerto: La pauta general que llevan a cabo la mayoría de los autores es la realización, en primer lugar, de la anastomosis arterial, a fin de revascularizar el injerto lo antes posible y reducir al mínimo la isquemia de los osteocitos (141, 170, 286).

La manipulación de los vasos se debe ajustar a las normas básicas de la microcirugía, así como la irrigación del campo

operatorio, cada 20 minutos, de suero templado y solución de lidocaina al 1% (94, 140, 169, 286).

Dependiendo de las necesidades clínicas de cada caso, se utilizará una anastomosis término-terminal, término-lateral o invaginante (278, 427). Cabe destacar, que la anastomosis T-L -- proporciona **mayor libertad** en la revascularización del injerto, puesto que no está sujeta a restricciones de longitud o posición (278). Además, presenta la ventaja adicional de **no sacrificar un vaso mayor** del miembro (314). GODINA (278) destaca que el sacrificio de uno de los tres ejes arteriales del miembro inferior provocará problemas isquémicos distales cuando el enfermo alcance la vejez y sufra arteriosclerosis.

Aunque la anastomosis T-T es más simple, actualmente se recomienda la anastomosis T-L, puesto que su **flujo** es muy superior al de la T-T (286, 288, 314, 369, 784, 797). Este hecho se debe a dos fenómenos: 1) La capa media arterial tiene gran capacidad de contracción circular, pudiendo reducir la luz hasta un 50% (426), sobre todo si se trata de vasos de la pierna y pie (286). Sin embargo, la arteria no se contrae longitudinal ni transversalmente, por lo que la boca anastomótica no sufre variaciones de calibre (278); y 2) Las anastomosis T-L presentan una succión de la sangre del vaso mayor, por lo que ésta entra a gran presión en el vaso implantado (efecto Venturi) (426, 784).

Estos hechos han sido demostrados clínicamente por KRAG y GODINA, puesto que no encontraron ninguna anastomosis T-L -- ocluida en transferencias libres de tejido; sin embargo, las anastomosis T-T producen una alta tasa de fracasos (1/3 parte de los casos) (278, 289, 428). El ángulo de incidencia entre ambos vasos depende de la situación de cada uno de ellos, variando de 45-90°. Tanto clínica como experimentalmente no se han encontrado diferencias significativas en la permeabilidad de las anastomosis T-L dependiendo de su ángulo de incidencia (278, 314, 428, 528, 784, 797).

Las anastomosis invaginantes no se usan puesto que presentan una gran incidencia de trombosis (425, 777).

Las técnicas de sutura microvasculares se realizan según las pautas convencionales (4, 94, 140, 149, 169, 379, 542).

como destacan DANIEL y TERZIS (169), la primera anastomosis es la mejor, por lo que la técnica debe ser extremadamente depurada, a fin de no tener que rehacer parcial o totalmente la misma. Una vez relajados los clones arteriales, se aprecia el -- sangrado paulatino del manguito muscular del injerto y la recolección del colgajo cutáneo (170).

La anastomosis venosa se realiza pasados 2-3 minutos - de sangrado activo venoso. La vena elegida será la de mayor flujo (170, 276, 289, 632). Generalmente se prefiere realizar en segundo término la anastomosis venosa, con el fin de producir un - lavado fisiológico del circuito del injerto y arrastrar los micro-coágulos que existieran (289).

La sutura venosa suele ser de tipo T-T, ya sea con boca completa o con cierre parcial de la misma; en ocasiones se implanta T-L en un muñón venoso ligado. Las técnicas de anastomosis son las convencionales (4, 94, 140, 149, 169, 379, 542).

Tanto en la reconstrucción del eje arterial como venoso, puede necesitarse un injerto venoso (141, 170, 286).

Habitualmente se realiza una anastomosis arterial y una venosa, aunque es preferible la doble anastomosis venosa (170, 427, 708. GILBERT (268) recomienda la anastomosis arterial en sus -- dos extremos, con el fin de evitar la isquemia del injerto si -- una de ellas se ocluyera. El control de las anastomosis debe prolongarse durante al menos 20 minutos, periodo de máxima incidencia de trombosis. Si uno o ambos vasos no fueran permeables al -

final de este periodo, es necesario rehacer la anastomosis o interponer un injerto venoso (141, 170, 286).

La asociación de chips de esponjosa o láminas córtico-esponjosas finas sobre la superficie del injerto y en las zonas de contacto con los segmentos receptores, acelera la incorporación y consolidación del injerto, así como su hipertrofia y readaptación biomecánica (290, 708).

El cierre de la zona receptora debe ser muy cuidadoso, puesto que una compresión de los vasos puede obstruirlos. Es imprescindible una correcta hemostasia a fin de evitar hematomas compresivos del pedículo vascular, por lo que se recomienda el uso de un drenaje aspirativo (141).

La duración media de este tipo de intervenciones es de 7 horas, aunque si existen complicaciones puede alargarse considerablemente (14-15 horas) (170, 289, 427).

El miembro se inmoviliza con yeso convencional hasta alcanzarse la consolidación del injerto.

4) Vigilancia postoperatoria inmediata: Uno de los problemas fundamentales de los IOV es la constatación de la vascularización de los mismos, puesto que una vez que se cierra la piel no existe ningún método fiable de control (289).

YOSHIMURA ha descrito un método de monitorización de la circulación de los injertos peroneos. Se trata de la transferencia, asociada al peroné, de una isla cutánea irrigada por una rama músculo-cutánea directa, que emerge de la arteria peronea.

VILA (748), sin embargo, ha podido determinar que la isquemia de la isla cutánea no siempre se corresponde con la obstrucción de las anastomosis vasculares, por lo que la existencia

de estos falsos negativos resta validez al método.

Los injertos que llevan asociado un colgajo cutáneo (- 142, 286, 345, 350, 541, 623, 708) o muscular (50) son fácilmente controlables, puesto que la isquemia de las partes blandas indica que el aporte vascular al hueso es también deficitario. - Estos colgajos asociados pueden determinar si la patología es arterial o venosa (frialdad, cianosis, pérdida de turgencia, palidez ...) (170).

En el caso que el colgajo asociado presentara alguna - anomalía vascular, ya sea arterial o venosa, es imprescindible - la reintervención inmediata. Habitualmente se trata de una trombosis venosa o espasmo arterial, compresión vascular posicional o por un hematoma o sutura a tensión (70, 286, 427, 632, 708). - En estos casos, y como indican DANIEL y TERZIS (170), no se puede esperar nada de las medidas terapéuticas no quirúrgicas.

3.4.3. Seguimiento postoperatorio.

El tipo de inmovilización depende de la zona anatómica intervenida. De forma conceptual, se prefieren los yesos funcionales para la pierna y brazo, y los yesos clásicos para el resto de las zonas (141, 290). Los yesos funcionales favorecen la osteogénesis y aceleran la consolidación.

1) Doppler: El estudio ultrasónico de los vasos arteriales es una prueba inocua e inmediata. Su valor es limitado, ya - que los pedículos vasculares suelen estar profundos, y es frecuente la captación de otros vasos adyacentes (141).

2) Radiología: Es el método más sencillo y fiable de - monitorización de la vascularización del injerto. Aunque con un margen amplio (4-10 semanas), el injerto comienza a incorporarse a las 6 semanas de la intervención, y se manifiesta por puentes

óseos de consolidación e hipertrofia progresiva del injerto (141, 290, 708).

Cuando han transcurrido varios meses, los chips o láminas córtico-esponjosas se han incorporado y hacen que el grosor del injerto aumente considerablemente (141, 290, 708). Dependiendo de las necesidades biomecánicas (miembro inferior) y edad del paciente (niños), los IOV se adaptan e hipertrofian con rapidez (10-18 semanas) (141, 269, 289, 437, 708). CHEN ZONG-WEI (141) y GONZALEZ DEL PINO (289) han observado que algunos IOV presentan una enorme reacción osteoblástica periostal, que engruesa considerablemente el injerto. (Fig. 41).

3) Angiografías: La demostración de la anastomosis vascular es indicativo de la buena vascularización del injerto (141, 170, 426, 437, 708). La arteriografía de contraste se realiza a la sexta semana (289, 437). KRAG (426) ha podido establecer que el 100% de las anastomosis permeables al sexto mes se mantuvieron hasta periodos de más de 5 años, aunque el 50% de las anastomosis T-L mostraron algún grado de estenosis, que KRAG (426) considera como defecto técnico (anastomosis con boca muy estrecha, sutura continua, exceso de puntos, nylon demasiado grueso ...) - (Fig. 35, 36, 37).

4) Gammagrafía ósea: Los estudios de captación isotópica con MDP-Tc^{99m} son indicativos de la vascularización y de la actividad osteoblástica del injerto. La utilización de este procedimiento como evaluación de los IOV está muy debatido en la actualidad, y la mayoría de los autores sólo le conceden validez en los primeros 10 días de la intervención (60, 81, 86).

Los IOV clínicos muestran, al igual que los experimentales, una zona de hipercaptación localizada en todo el área del injerto, incluyendo el hueso receptor (141). Si en los primeros 10 días el injerto no capta el radiofármaco, probablemente sus

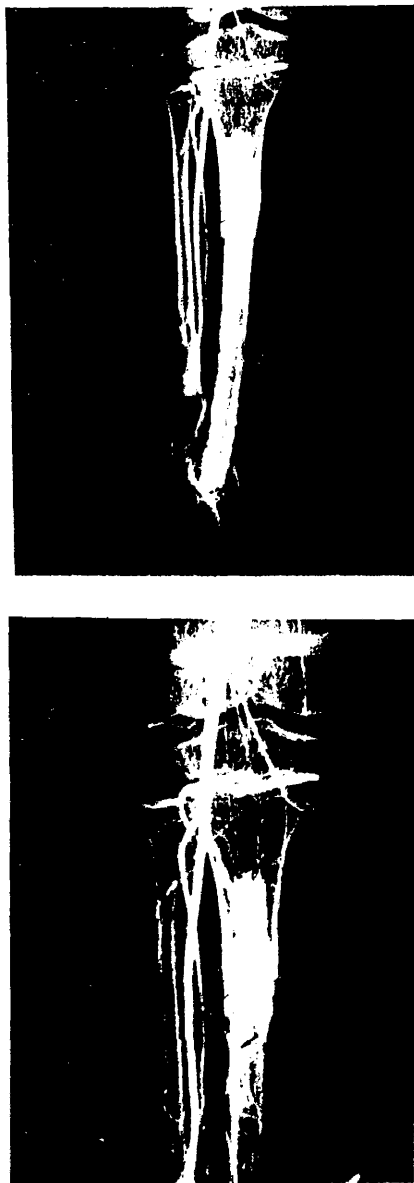


Figura 35: Pseudoartrosis congénita de tibia. IOV con la arteria tibial anterior (T-L).



Figura 36: Quiste óseo aneurismático de húmero. IOV con la arteria humeral (T-L).

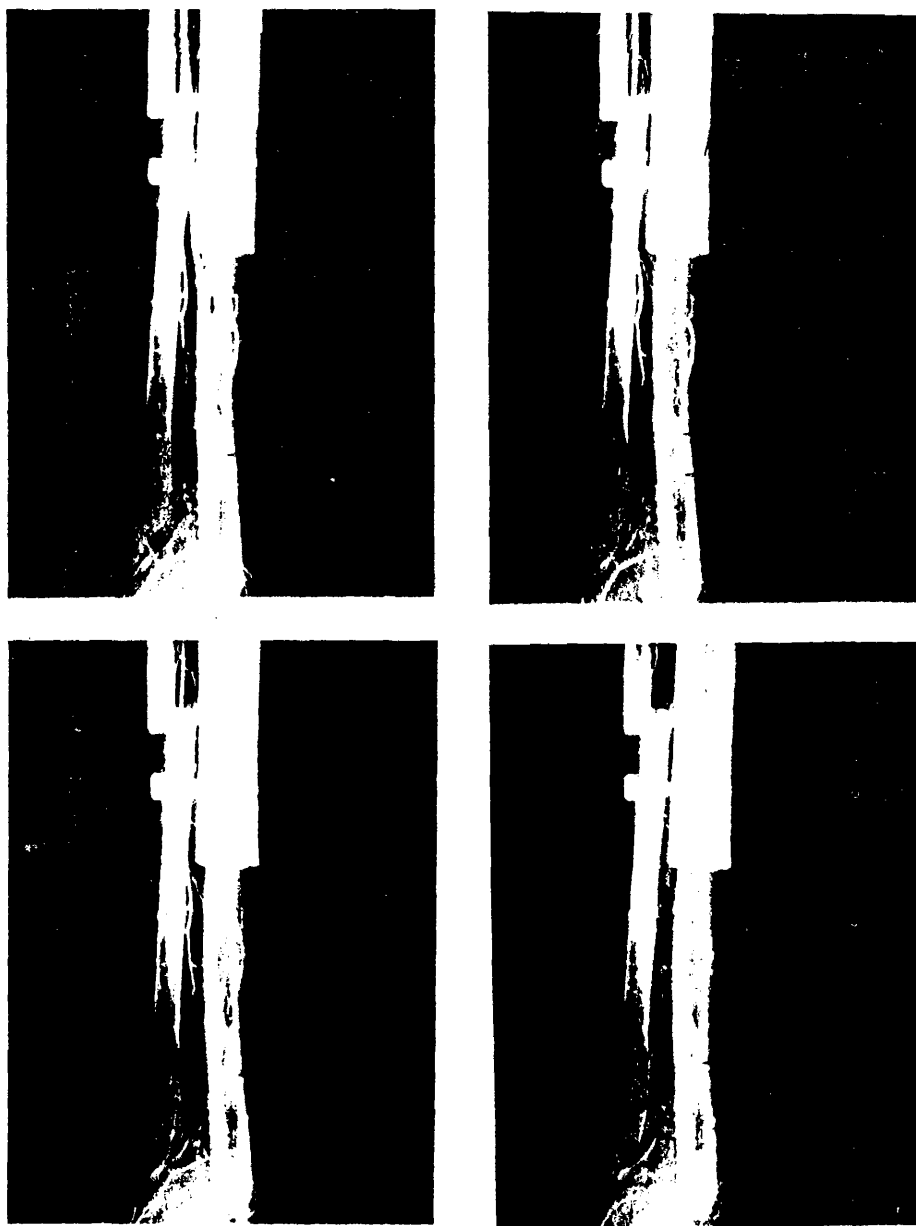


Figura 37: Tumor de células gigantes de tibia. IOV
con la arteria tibial anterior (T-L).

vasos se hayan obstruido, y evolucione como un IOC (141). No obstante, otros autores (289) han constatado que la gammagrafía realizada a las 6-8 semanas es un buen indicativo de la permeabilidad de las suturas, puesto que en los injertos en los que los vasos se ocluyeron, existe una gran zona fría central, lo que confirma su avascularidad. (Fig. 38, 39).



Figura 38: IOV peroneo para reconstrucción ósea tumoral en húmero.



Figura 39: Fracaso de IOV peroneo: "zona fría" central.

3.5. RESULTADOS.

En manos de cirujanos experimentados, la tasa de éxi--
tos de los IOV se sitúa alrededor del 90% (141, 269, 286, 428, -
514, 708, 769, 783).

Hay que resaltar que el tiempo de consolidación del in-
jerto es muy variable, y va desde la 6ª-7ª semana en el niño, --
hasta 8-16 semanas en el adulto (141, 269, 708, 770). La evolu- -
ción a largo plazo de los IOV es hacia su adaptación biomecánica
en la zona receptora. Sobre todo en los MMII, las transferencias
de peroné presentan un proceso de hipertrofia que los transforma-
rá con el tiempo en una verdadera tibia, fémur o húmero (141, 271).
No obstante, hasta transcurrido un año no se recomienda el reini-
cio de las actividades deportivas y hasta los dos años la absolu-
ta normalización de la vida del paciente (141, 708, 770).

A pesar de estos datos hay que ser cauto en lo que se
refiere a la actividad física del paciente. WEILAND (770) indica
que el 9,4% de sus pacientes presentaron fracturas del injerto,
aunque TAYLOR (708) presenta las cifras con un 27,1%, y siempre
en injertos mayores de 10 cm. Aunque en todos estos casos la con-
solidación se obtiene por métodos convencionales, estos autores
resaltan que esta complicación se debe al reinicio demasiado pre-
coz de la actividad física sin un soporte ortésico adecuado (428,
708, 770).

3.6. INDICACIONES

Desde que en 1975, TAYLOR (704) publicó el primer caso clínico de IOV para tratamiento de un defecto óseo postraumático, las indicaciones de este procedimiento se han ampliado considerablemente.

En cuanto a la edad de los pacientes, cabe resaltar, - que el límite inferior se sitúa en 8-12 meses, puesto que la indicación infantil se centra en la pseudoartrosis congénita de la tibia, cuyo tratamiento debe ser precoz (141, 270,448). En otras transferencias tisulares libres, la edad inferior es de 2-3 años (257, 311, 319, 373). La opinión más generalizada es que el calibre de los vasos de un niño no es proporcional a su peso, y la norma es encontrar vasos adecuados para realizar microanastomosis, incluso en niños muy pequeños (289,373). No obstante, es prudente no intervenir niños menores de 18 meses (289).

El límite superior de edad se sitúa en la sexta década de la vida, aunque FURNAS (257) ha publicado recientemente un - - caso de colgajo radial en una enferma de 91 años. En este sentido, se debe destacar, que a partir de los 60 años la incidencia de arterioesclerosis y fenómenos vasoespásticos, sobre todo en - los MMII, hace que las anastomosis tengan mayor tendencia a la obstrucción (286).

La edad ideal para las transferencias óseas vascularizadas es de 15-45 años, puesto que los calibres vasculares son - adecuados, no existen fenómenos arteríticos y la colaboración -- que se puede esperar del paciente es muy adecuada (268, 708, 770).

3.6.1. Reconstrucción de defectos óseos.

La mayoría de los autores indican un IOV en los casos en que el defecto óseo supera los 6 cm, y sobre todo cuando el -

lecho receptor sea de mala calidad (fibrosis, isquemia...) o tenga infección subyacente (osteomielitis) (141, 268, 289, 514, 708, 763, 769). Tanto clínica (214, 215), como experimentalmente (11, 59, 192, 308, 329, 551, 768), se ha demostrado que los IOC mayores de 6 cm, y sobre todo alojados en un lecho de mala calidad (59, 129, 551), se incorporan en plazos excesivamente prolongados, se fracturan en un alto porcentaje (57%) (192, 214, 215) y resisten mal a la infección (192, 329).

1) Traumatismos:

a) **Defectos traumáticos:** Los pacientes con pérdidas traumáticas simples o asociadas a las partes blandas adyacentes, han sido, históricamente los primeros beneficiados de los IOV (-704). La mayoría de los casos se centran sobre la tibia, en lo que se ha llamado "pierna de motociclista" ("motorcycle leg" de los anglosajones), aunque también son frecuentes las lesiones -- por arma de fuego y los accidentes laborales (141, 307, 375, 427, 632, 708, 770, 783). En estos pacientes frecuentemente jóvenes, es habitual un defecto extenso de la tibia con pérdida cutánea -- asociada (141).

Para la reconstrucción del eje óseo, es imprescindible el tratamiento previo de las partes blandas, mediante métodos -- convencionales de cirugía plástica ("cross leg", colgajos cutáneos o miocutáneos locales ...) (427, 632, 708) o mediante colgajos tisulares libres vascularizados (36, 180, 307, 311, 320, 427, 632, 697, 703).

En cualquiera de los casos, una vez tratadas las partes blandas se transferirá un injerto de peroné vascularizado para reconstruir el defecto óseo (49, 141, 289, 375, 427, 697, -- 708, 770, 783, 789). En estos casos, la utilización de un colgajo compuesto osteo-muscular (50) u osteocutáneo (142) de peroné, puede indicarse como tratamiento único. No obstante, su uso no se ha extendido, debido a que con frecuencia presentan complicaciones

isquémicas en la piel o músculo (290). Los injertos compuestos - costales (580, 633, 708) no se recomiendan para la reconstrucción de las extremidades inferiores, dada su escasa resistencia mecánica (269).

Si el defecto óseo es menor de 8-10 cm, se pueden tratar todas las lesiones (piel y hueso) en un solo tiempo, mediante la transferencia osteocutánea de cresta iliaca (36, 269, 307, 398, 427, 541, 623, 632, 697).

La afectación del fémur (427, 624, 697, 783, 789) es más infrecuente, pero la metodología es similar a la seguida en la tibia. Debido a que es un hueso muy cubierto de masas musculares, la cobertura cutánea se obtiene mediante procedimientos convencionales (427); no obstante, O'BRIEN ha tratado defectos mixtos con IOV compuesto de cresta iliaca. GILBERT (269) y TAYLOR (708) recomiendan la doble transferencia peronea, dado que las sollicitaciones mecánicas del fémur son muy superiores a las del peroné; KRAG (427) ha utilizado una transferencia doble de peroné-cresta iliaca.

Los defectos óseos y osteocutáneos del pie suelen requerir frecuentemente reconstrucción microquirúrgica. Debido a la escasa disponibilidad de colgajos locales, los defectos compuestos del arco medial longitudinal o talón, se reparan mediante injertos osteocutáneos de cresta iliaca (287, 427, 541, 623, 697, 705).

En cuanto a la extremidad superior, los defectos traumáticos de húmero, cúbito y radio se reconstruyen con IOV de peroné (428, 580, 708, 764, 789). En muchas ocasiones (húmero), no se requiere una transferencia libre de piel o músculo, pero en los huesos del antebrazo, debido a su condición subcutánea, puede ser necesaria la reconstrucción en dos tiempos: en primer lugar, la reparación de las partes blandas mediante tratamiento -- convencional (colgajo abdómino-antebraquial) o microquirúrgico -

(transferencia cutánea o miocutánea vascularizada), y en un segundo tiempo, la transferencia de un IOV peroneo (311, 320, 427, -- 708,789). Estos defectos también pueden tratarse en un solo tiempo con el colgajo peroneo-cutáneo descrito por CHEN ZONG-WEI (142, 427) o peroneo-muscular de BAUDET (50).

Debido a la curvatura de la cresta iliaca y costillas, los injertos compuestos no están indicados en los huesos largos de la extremidad superior (269, 623,770). Sin embargo, los defectos pequeños con pérdida de partes blandas pueden tratarse -- con un injerto inguinal osteocutáneo (623).

Las lesiones traumáticas de la **mano y muñeca** requieren frecuentemente injertos compuestos. En esta región el injerto peroneo no se suele utilizar, siendo la cresta iliaca, con la piel suprayacente la transferencia más usada (141, 295).

Tanto en la mano y muñeca, pero sobre todo en el **pulgar**, han demostrado gran eficacia los injertos simples o compuestos -- antebraquiales, radial y cubital (65,252,461) y de segundo metatarsiano (269).

b) Pseudoartrosis: una de las complicaciones más frecuentes de las fracturas abiertas o de las osteosíntesis a cielo abierto de la tibia es la pseudoartrosis. Aunque con frecuencia es infectada, este apartado se dedicará únicamente a las pseudoartrosis asépticas.

En los casos más favorables, aunque infrecuentes, en los que las partes blandas son estables, el tratamiento se basará en un IOV simple (141, 350, 427, 697,708,789). El injerto -- puede aplicarse lateralmente a la pseudoartrosis (578) o entre -- ambos extremos resecaados de la misma (141,708,789). La zona dadora puede ser el peroné o la cresta iliaca.

Cuando se requiere desbridamiento amplio de las partes blandas o la pseudoartrosis está expuesta, es preferible la re--sección de todo el tejido patológico, tanto óseo como cutáneo, y la reconstrucción de ambos defectos. Las partes blandas pueden -tratarse convencionalmente o mediante un colgajo vascularizado - (180, 427, 632, 697, 703) y en un segundo tiempo se transferi--ría un IOV. También puede usarse un colgajo compuesto de cresta iliaca para reconstrucción en un solo tiempo (350, 398, 427, --705, 770, 783).

Las pseudoartrosis de otros huesos de la economía sue--len ser cerradas, y su tratamiento requerirá la escisión de todo el tejido óseo avascular y la interposición de un IOV peroneo o de cresta iliaca (141, 350, 427, 578, 789).

2) Osteomielitis: Los IOV presentan gran resistencia a la infección, sobre todo si se asocian a un colgajo muscular bien vascularizado (180, 632, 697, 774). En la mayoría de los casos, se trata de lesiones óseas extensas con inestabilidad o pérdida de la piel suprayacente o pseudoartrosis infectadas (141).

En cualquiera de los casos, la resección de todo el te--jido infectado y avascular se seguirá de curas y lavados locales, hasta que el hemograma se normalice y el cultivo sea estéril en tres ocaiones consecutivas (697, 772). Tras el desbridamiento --ósteo-cutáneo, es frecuente la necesidad de gestos plásticos co--bertores, ya sean convencionales o microquirúrgicos (772). Una -vez estabilizadas las partes blandas, se transfiere un injerto -peroneo vascularizado (627, 692, 789).

Como en los casos anteriores, el defecto compuesto se puede reconstruir en un solo tiempo mediante un colgajo mixto de peroné o cresta iliaca (50, 142, 268, 427, 623, 692, 770).

3) Anomalías congénitas: El tratamiento de los defectos y pseudoartrosis congénitas de los huesos largos es una de las mejores indicaciones de los IOV (268, 270, 271). El pronóstico de la pseudoartrosis congénita de tibia ha mejorado de forma espectacular gracias a las técnicas microquirúrgicas, puesto que es posible reconstruir el defecto tibial creado tras la exéresis de todo el tejido patológico (141, 270, 271, 290, 313, 427, 514, 580, 598, 697, 740, 770, 783, 789). Aunque habitualmente el injerto utilizado es el de peroné, LEUNG (448) ha obtenido resultados similares con la cresta iliaca.

GILBERT (770, 771) tiene una gran experiencia en los IOV para pseudoartrosis congénita de tibia (30 casos en 1984), y ha protocolizado el tratamiento de dicha deformidad. Cuando la dismetria es menor de 3 cm el procedimiento es único: resección amplia del tejido patológico, transferencia de peroné contralateral y estabilización rígida del mismo. Estas pequeñas diferencias de longitud se corrigen con el propio injerto (770, 771, 290). Cuando la dismetria es mayor de 3 cm el tratamiento requiere dos tiempos: alargamiento previo con un aparato de Wagner y resección ósea con transposición libre vascularizada de peroné en un segundo tiempo. (Fig. 35, 40).

La consolidación obtenida tras una sola intervención supera el 85% de los casos, en plazos medios de 4 meses y con mínimas desviaciones (270, 271, 290, 313, 579). La mayoría de los fracasos y recidivas se deben a una técnica incorrecta: una resección escasa implica una recidiva local, pseudoartrosis de un extremo o fractura patológica, y una estabilización inadecuada llevará a la movilización del injerto, tracción de las microanastomosis y, por consiguiente, necrosis del injerto (141, 270, 290, 313, 579, 740).

La reconstrucción del peroné, habitualmente afecto, -- evitará la ascensión del maleolo peroneo y la deformidad en valgo

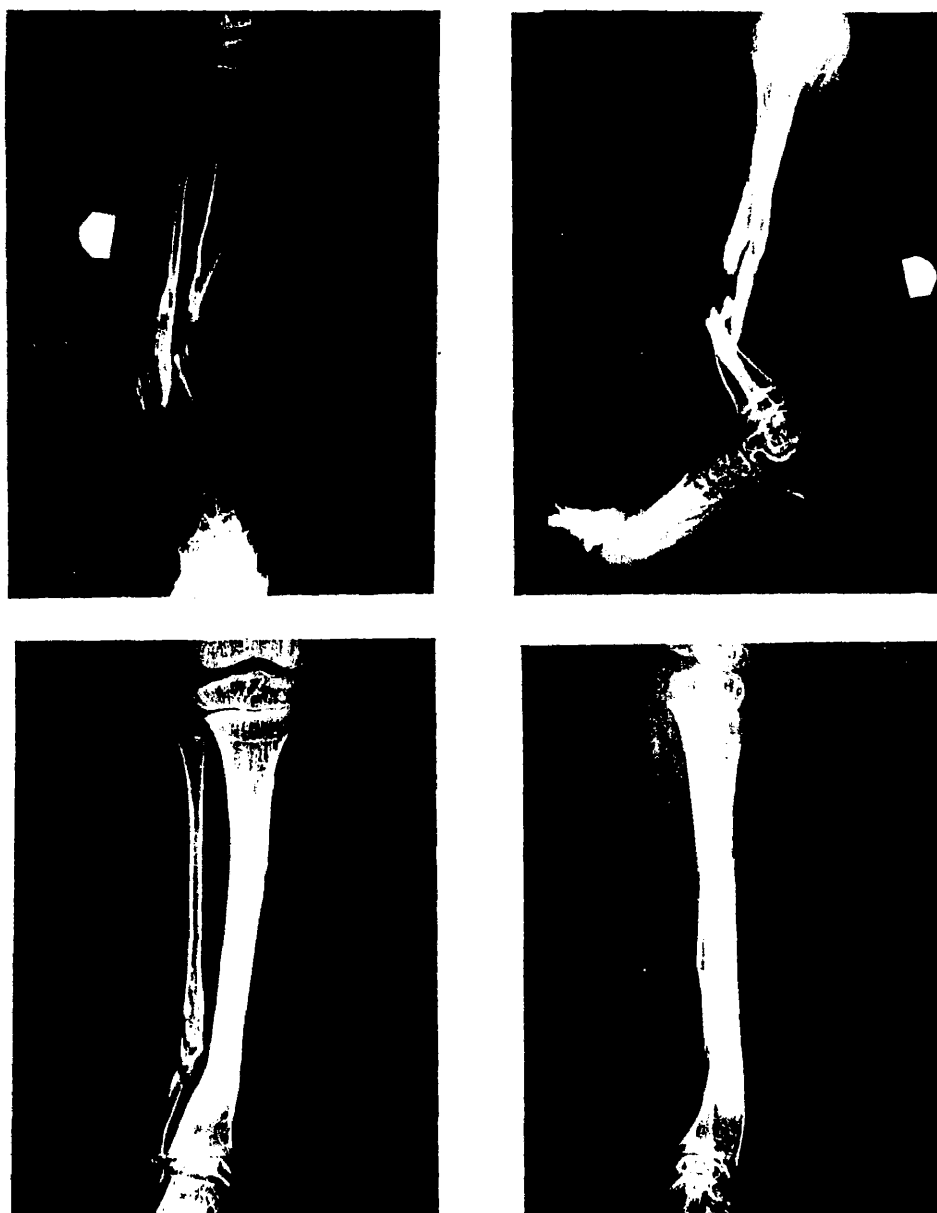


Figura 40: Pseudoartrosis congénita de tibia tratada mediante IOV peroneo contralateral.

del tobillo (270, 313, 579).

Los resultados obtenidos por la mayoría de los autores merecen ser comparados con los obtenidos por medios convencionales. MORRISSY (521, 522) ha encontrado que de 91 pacientes, sólo el 55% consolidaron y que el 33% fueron amputaciones. Los casos que consolidaron requirieron un promedio de cuatro intervenciones; en estos casos persiste un acortamiento medio de 4 cm, desviaciones angulares, trastornos tróficos cutáneos por las multioperaciones, mala función del miembro... La mayoría de ellos requieren - el uso de bastones, braces protectores o calzado especial (521, 522). Los casos desgraciados que terminaron en amputación, sufrieron previamente una media de cinco intervenciones.

Las pseudoartrosis congénitas del miembro superior han sido también tratadas con éxito mediante este procedimiento (9, - 141, 269, 427, 708, 770, 789), así como los acortamientos o agenesias de los huesos largos (548).

4) Tumores: El tratamiento de los tumores óseos ha variado considerablemente en los últimos 10 años. Los principios de "cirugía oncológica de exéresis" desarrollados por ENNEKING (216, 217) en la Universidad de Florida (USA), han permitido obtener supervivencias similares a las conseguidas con procedimientos radicales (amputación y desarticulación) (216, 217). Hoy en día es posible hablar de "escisión en bloque", "resección compartimental" o "preservación del miembro" en pacientes con tumores óseos benignos (inactivos, activos o agresivos) y sarcomas (baja y alta malignidad) siempre que cumplan los principios de resecabilidad de ENNEKING (tumor intracompartimental sin metástasis) (74, 119, 209, 216, 217, 306, 431, 432, 468, 674).

Basándose en estos principios, muchos cirujanos ortopédicos han utilizado los IOV para reconstruir los grandes defectos óseos u osteoarticulares postresección. En un principio los

IOV se usaron para el tratamiento de tumores benignos (quiste óseo esencial, quiste óseo aneurismático, tumor benigno de células gigantes, displasia fibrosa ..), pero más tarde se utilizaron en sarcomas de baja malignidad (sarcoma parosteal, condro y fibrosarcoma, tumor maligno de células gigantes, adamantinoma ...) y sarcomas de alta malignidad (osteosarcoma, condro y fibrosarcoma primarios, sarcoma de células gigantes, histiocitoma maligno..) (141, 170, 262, 294, 306, 427, 493, 514, 577, 580, -- 598, 697, 762, 769).

La pauta operatoria es siempre la misma: resección -- del tumor o pseudotumor y reconstrucción del eje óseo con un -- IOV peroneo. Cabe destacar que en estos casos es prioritaria la resección oncológica del tumor antes de emprender la transferencia ósea (294, 514, 769).

En los casos de reconstrucción diafisaria el IOV se -- interpone entre los extremos metafisarios (141, 268, 294, 493, -- 514, 598, 763, 769). Cuando se trata de tumores metafisarios, y la articulación se conserva, la pauta es similar a la anterior. (Fig. 36, 38, 41).

Los tumores epifisarios o epífiso-metafisarios requieren habitualmente la resección completa de la extremidad ósea, para lo cual se pueden adoptar dos posturas: 1) reconstrucción de la articulación con IOV peroneo incluyendo su superficie articular proximal (muñeca: radio y hombro: húmero) (437, 514, -- 576, 762, 764, 770) y 2) artrodesis con interposición del IOV (hombro, codo, muñeca, rodilla y tobillo) (294, 514, 545, 576). (Fig. 37, 42).

Los tumores del cuarto proximal del fémur se pueden -- reconstruir mediante injerto de cresta iliaca pediculado sobre la circunfleja iliaca profunda, sin necesidad de realización de microanastomosis (437). Esta técnica será comentada en la Discu

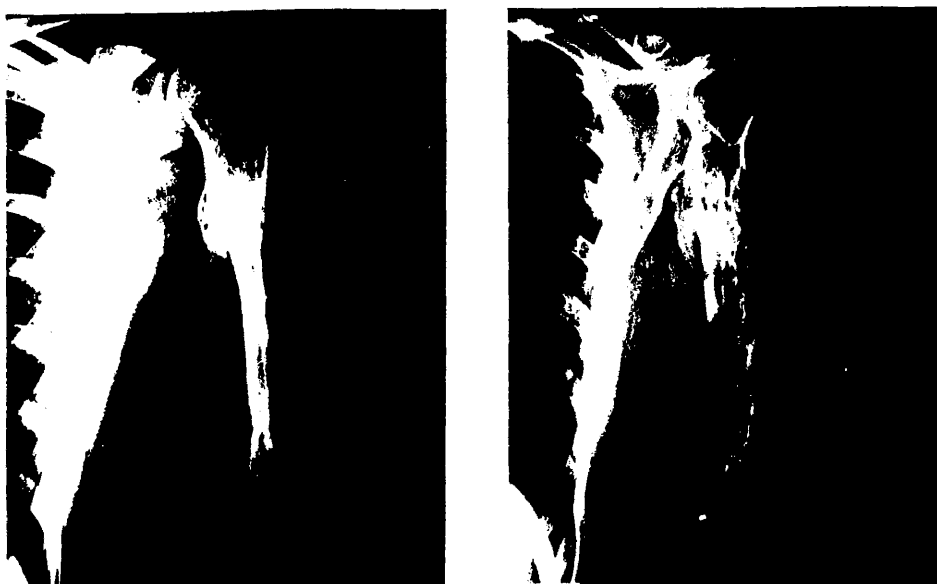
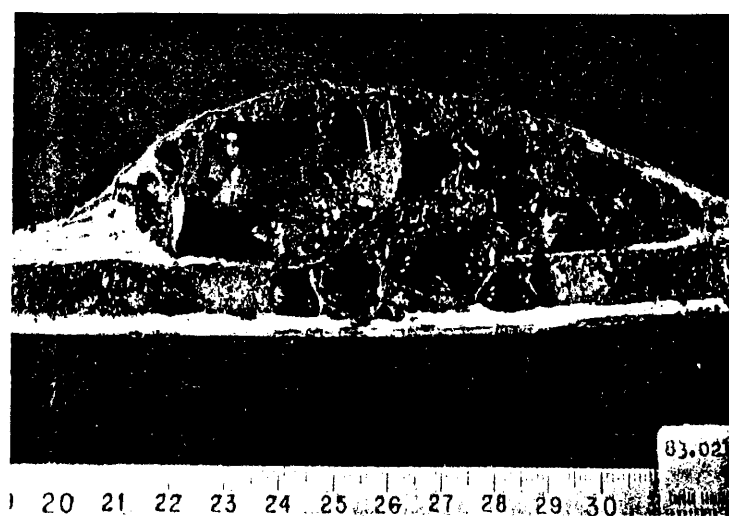


Figura 41: Quiste óseo aneurismático de húmero
tratado mediante IOV peroneo.

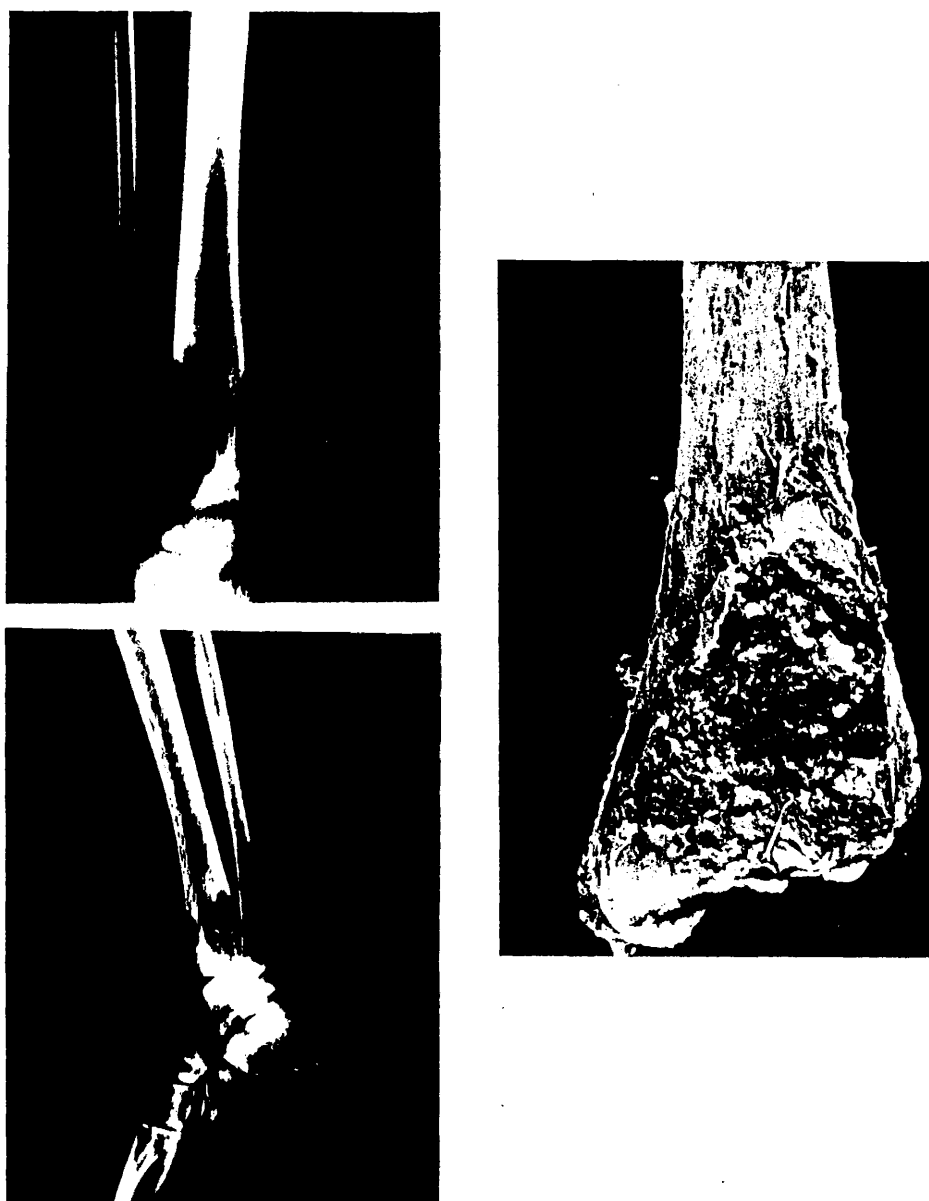


Figura 42: Tumor de células gigantes de tibia tratado con IOV peroneo contralateral. Artrodesis de tobillo.

- 293 bis -

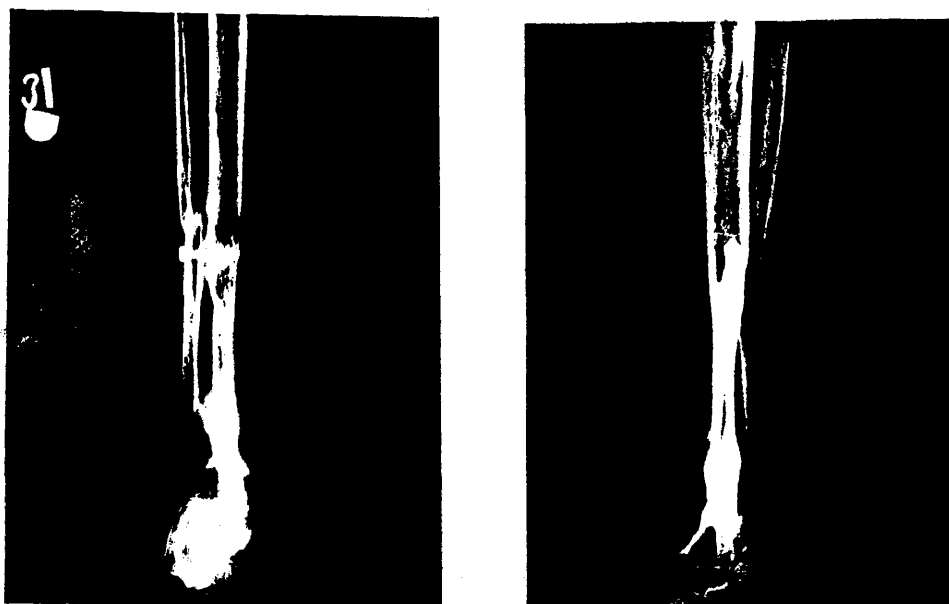


Figura 42: Tumor de células gigantes de tibia tratado con IOV peroneo contralateral. Artrodesis de tobillo.

sión, en relación a su aplicación en la NICF.

3.6.2. Revascularización de necrosis óseas.

Como se ha avanzado en Tratamientos propuestos de la NICF, en la presente década se están desarrollando las primeras experiencias de revascularización de la NICF (12, 104, 272, - - 527,561), en la idea de aportar un tejido osteoblástico y vascular de buena calidad, capaz de evitar los fenómenos destructivos de la cabeza femoral isquémica. Aunque ya se ha hecho algún comentario previamente, las indicaciones clínicas de los IOV en la NICF serán expuestas más tarde, puesto que este punto es la hipótesis del presente trabajo experimental.

En cuanto a la revascularización de otros huesos isquémicos, SAFFAR (619, 620), ha utilizado el pisiforme vascularizado sobre una arteria propia, rama de la cubital, en el tratamiento de la enfermedad de Kienbock. MASQUELET (474) ha usado un injerto córtico-esponjoso de cóndilo femoral interno basado en la arteria genicular descendente, para revascularizar una necrosis postraumática de astrágalo. Ambas técnicas se comentarán junto con las experiencias clínicas de la revascularización microquirúrgica de la NICF.

3.6.3. Tratamiento de cifosis.

BRADFORD (88) ha descrito la técnica de IOV costal para artrodesis anterior de cifosis torácicas severas.

- 295 -

4.- MATERIAL.

4. MATERIAL.

El material utilizado en el presente trabajo experimental se ha clasificado según los siguientes criterios:

1) Animales de experimentación: Para este estudio se utilizaron 44 perros, sin selección de raza, 35 machos y 9 hembras, de edades comprendidas entre 3 y 4 años, lo cual se comprobó por su estado dental, y con pesos comprendidos entre 22 y 37 Kg, y peso medio de 27 Kg. En todos los animales se estudió la articulación coxo-femoral izquierda. Los animales se dividieron en -- tres Grupos de trabajo:

Grupo A: Grupo de estudios anatómicos: Se utilizaron 5 perros, de características descritas previamente. Se estudiaron -- los parámetros morfométricos y fisiológicos de la cadera izquierda.

Así mismo, se estudió el 9º arco costal izquierdo, realizándose pruebas hemodinámicas y angiográficas.

Grupo B: Necrosis isquémica de la cabeza femoral izquierda. En dicho Grupo se intervinieron quirúrgicamente 30 perros, a los que se produjo una necrosis de la cabeza femoral, mediante osteotomía cervical, sección del ligamento redondo, liberación de -- las inserciones musculares y resección capsular.

Grupo C: Revascularización cefálica femoral izquierda, previamente necrosada, mediante injerto costal del 9º arco izquierdo, libre y vascularizado mediante microcirugía. En este Grupo -- han sido intervenidos 18 perros.

2) Anestesia: Como anestésico se utilizó el tiopental -- sódico en disolución al 5% en suero fisiológico. Igualmente se -- utilizaron diacepan y succinilcolina. En todas las experiencias -- se practicó intubación endotraqueal y conexión a un aparato respirador tipo BIRD.

3) Medicación:

a) Preoperatoria: Durante la inducción de la anestesia se administró, por vía intravenosa, cloxacilina en el Grupo B y cefalotina en el Grupo C. También se requirió la utilización de heparina sódica en dicho Grupo.

b) Postoperatoria: Se utilizó dipirona magnésica en todos los Grupos experimentales, cloxacilina en el Grupo B y cefalotina en el Grupo C.

4) Instrumental Quirúrgico:

a) Instrumental básico de cirugía ortopédica: Además del instrumental quirúrgico general, se utilizaron escoplos de diferentes medidas, gubias, pinzas de fijación ósea tipo Hernández-Ros, periostotomos curvos y rectos, motor giratorio AESCULAP con fresas de diferentes calibres, y motor de sierra oscilante tipo - FREEMANN con cuchillas.

b) Instrumental de osteosíntesis A.O.: Incluye todo el material de brocas, terrajas, avellanadores, medidores, agujas de Kirschner... para la osteosíntesis de pequeños fragmentos del Grupo B.

c) Instrumental de microcirugía vascular: En cuanto al instrumental básico, se han utilizado pinzas de relojero tipo Dumont nº 5, rectas y curvas, microtijeras de Wescott, rectas y - curvas, microtijera recta de Noyes, pinza de iris ranurada, pinza de Foerster y portaagujas de Barraquer, así como el instrumental completo tipo Shanghai.

Los clones vasculares han sido los que se detallan a continuación, indicando su presión y el diámetro externo del vaso clampedo:

SIMPLES:	PRESION: gr/mm ²	CALIBRE: mm
Shanghai: 2-053	10	0.4-1.1
Accland: C-2: A-V	15	0.7-1.5
C-3: A-V	25	1.0-1.5
Biemer:	25	0.7-1.2
Shanghai: 2-052	30	0.8-1.3
Scoville-Lewis:	35	0.9-1.5
Welch-Heifelt:	45	1.0-1.5
Schwartz:	55	1.5-2.4
Shanghai: 2-080	60	1.7-2.5
APROXIMADORES:		
Accland: CC-2: A-V	15	0.7-1.5
CC-3: A-V	25	1.0-2.2
Shanghai: 2-050/051	30	0.8-1.3
Schwartz:	55	1.5-2.4
Shanghai: 2-020	Regulable	1.0-3.5

El instrumental de microcirugía fue utilizado en el Grupo C. (Fig. 43).

5) Material de Osteosíntesis:

a) **Placas AO:** Placas AO de tercio de caña de cuatro tornillos. (Grupo B).

b) **Tornillos AO:** Tornillos AO de pequeños fragmentos. (Grupo B y C).

- Corticales: Grupos 2.7 y 3.5. Medidas entre 15-40 mm.

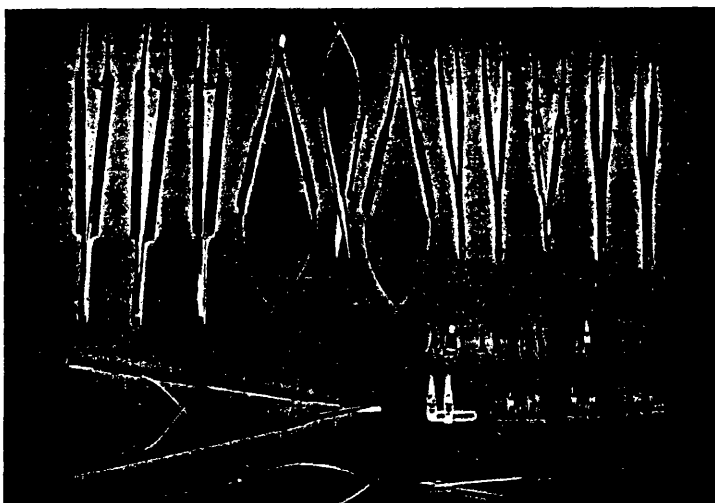


Figura 43: Instrumental de Microcirugía utilizado en el presente trabajo.

- Esponjosos: Grupo 3.5 Medidas entre 40-50 mm.

c) **Grapas tipo Blount:** Diferentes tamaños (Grupo C).

d) **Agujas de Kirschner:** Diferentes diámetros (Grupo C).

6) Coagulador bipolar: En el Grupo C fue necesario el uso de un coagulador bipolar modelo MET, con micropinzas terminales recta y curva.

7) Medidor de flujos vasculares: Para la evaluación de los flujos vasculares arteriales intercostal y glúteo caudal, en los Grupos A y C, ha sido necesaria la utilización de un flowmeter de precisión modelo GOULD STATHAM, y sondas de registro electromagnético para vasos de 1, 1.5 y 2 mm de calibre externo.

8) Polígrafo: La presión arterial central fue registrada en los Grupos A y C, mediante una torre poligráfica EYSSA, y cámara de presión con sensor de precisión.

9) Medios de magnificación:

a) **Gafa-lupa:** Gafa-lupa SSC con magnificación 2.5X.

b) **Microscopio operatorio:** Igualmente en el Grupo C, se ha utilizado un microscopio operatorio modelo OpMI 6 ZEISS, automático, provisto de zoom, dotado de cámara fotográfica y flash, y con un poder de magnificación entre 6X-30X. (Fig. 44)

10) Materiales de sutura: Además del material de sutura convencional (seda, catgut, lino ..), se utilizó sutura microquirúrgica en el Grupo C. El material elegido fue nylon monofilamento SSC de 9/0 (aguja de 150 μ y sutura de 35 μ) y 10/0 (aguja de 70 μ y sutura de 25 μ).

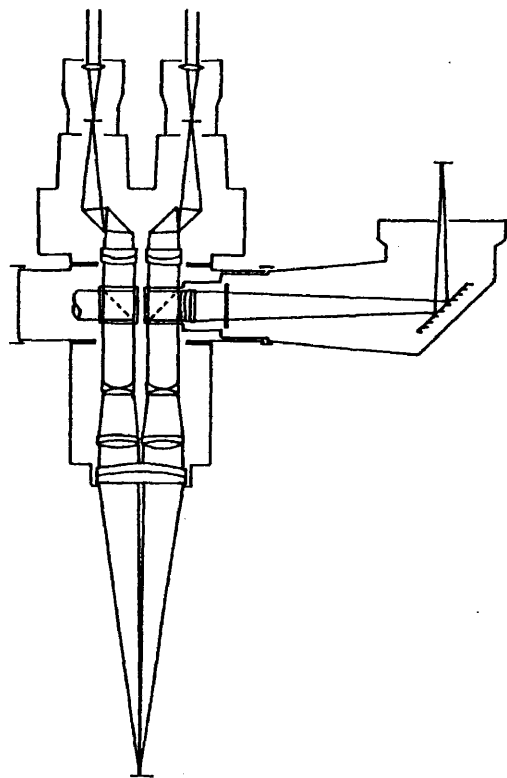


Figura 44: Esquema del microscopio operatorio.

11) Estudios radiológicos:

a) Radiología convencional: Aparato portatil de Rx GENERAL ELECTRICA ESPAÑOLA GENELOC 25, y placas radiológicas KODAK 35x43 cm.

b) Microradiologías: Aparato radiológico de alta definición modelo X-Ray SYSTEM HEWLETT PACKARD, y placas de grano fino AGFA GEVAERT MAMORAY RP-3 18x24 cm.

c) Contraste radiológico: Solución de bario con partículas de 4 μ (Micropaque), diluido en formol al 40% y eosina a saturación.

d) Bomba de perfusión: Para la realización de angiografías arteriales se requirió una bomba de perfusión de presión regulable tipo NULMATIC.

e) Aparato de inversión radiográfica: Se usó un aparato DUPONT para substracción de las placas radiográficas en el Grupo C.

f) Tomografía axial computarizada: Fue precisa en el Grupo C. Se utilizó un tomógrafo de alta resolución modelo EXEL 2002 SCINT y placas SAKURA 18x24 cm.

12) Estudios gammagráficos:

a) Radioisótopo: Difosfonatos marcados con tecnecio 99 (Tc 99) metaestable.

b) Gammacámara: Gammacámara SIEMENS GAMMASONIC, con colimador de baja energía y alta sensibilidad. El procesamiento de los datos (escintimetrías y gammagrafías), se realizó a través de un ordenador incorporado a la gammacámara.

Estos estudios se llevaron a cabo en el Grupo C.

- 303 -

5.- METODO.

5. METODO.

Todas las experiencias que a continuación se describen, han sido realizadas en el Servicio de Cirugía Experimental del -- Hospital de la Seguridad Social "La Paz" de Madrid. El procesamiento histológico de todo el material obtenido se realizó en el Departamento de Morfología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid, los estudios radioisotópicos en el Servicio -- de Medicina Nuclear del Hospital de la Seguridad Social "La Paz", y la tomografía axial computarizada en el Instituto Diagnóstico -- Galileo de Madrid.

5.1. GRUPO A: GRUPO DE ESTUDIOS ANATOMICOS.

En este Grupo de estudio, se han utilizado 5 perros de las características descritas en el Material. Los pesos fueron: -- P-1: 30 Kg, P-2: 32 Kg, P-3: 25 Kg, P-4: 26 Kg y P-5: 24 kg.

1) Anestesia: La anestesia se llevó a cabo con la administración, por vía intravenosa, de 25 mg/Kg de peso de thiopental sódico en dilución al 5% en suero fisiológico. Intubación endotraqueal y respiración asistida con aparato anestésico Bird. Para -- conseguir una mayor relajación muscular, se administraron 10 mg -- de diacepan y 50 mg de succinil-colina, también por vía I.V.

El mantenimiento de la anestesia se realizó con emboladas de 100 mg de thiopental sódico cada 20 minutos.

2) Comprobación del estado de la fisis cefálica: Para -- la comprobación del cierre del cartílago fisario proximal femoral, se realizaron radiografías en proyección AP y axial:

Radiografía AP: Con el animal en decúbito dorsal puro, y colocada la placa radiografica bajo la pelvis del mismo, se -- traccionan en adducción de ambas extremidades posteriores, a fin

de extender las caderas. La fuente emisora de Rx se coloca a 90 cm de la placa, y se programa a 0.6 seg, 55-65 Kv y 15 mA.

Radiografía axial: En la misma posición, la extremidad posterior izquierda se rota externamente 70°, a fin de corregir la inclinación del ángulo de anteversión cefálica. La intensidad de Rx es menor, 50-55 Kv, debido a la escasa masa muscular interpuesta, manteniendo el resto de los parámetros radiológicos.

3) Estudio de la presión arterial central: Se canalizó una rama subsidiaria de la arteria braquial izquierda hasta el cayado aórtico, con la finalidad de registrar la presión arterial central en un polígrafo.

4) Estudios en la cadera izquierda:

a) Anatomía descriptiva: Se procedió a la disección anatómica de las articulaciones coxo-femorales de los 5 perros de este Grupo. Dichas disecciones se realizaron por diversas vías, con objeto de obtener el procedimiento quirúrgico más idóneo para el desarrollo de las técnicas operatorias empleadas.

b) Estudios vasculares: Previamente al sacrificio del animal, se localizó y disecó el pedículo vascular glúteo caudal izquierdo. La arteria glútea presenta una ramificación dorsal y otra ventral. Se cuantificaron los calibres externos y se registraron los flujos vasculares, tanto del tronco común como de las ramas.

5) Estudios en el 9º arco costal izquierdo:

a) Anatomía descriptiva: La porción anterior de la 9ª costilla izquierda fue utilizada para la revascularización de la cabeza femoral necrosada. Dichos estudios morfológicos, permitieron el abordaje y elevación del arco costal incluyendo su pedículo arteriovenoso.

b) Estudios vasculares: Una vez disecado el pedículo in-

tercostal posterior correspondiente al 9º arco izquierdo, se registraron los flujos de la arteria intercostal posterior, utilizando sondas electromagnéticas de flujo para vasos de 1 y 1.5 mm.

c) **Microangiografías:** Las costillas 6ª-10ª, se liberaron en bloque, y se obtuvo el segmento aórtico correspondiente a dichos niveles, a fin de poder realizar los estudios angiográficos. El extremo distal de la aorta se ligó, así como las salidas de las arterias intercostales derechas, canalizando aquella con un catéter de silastic.

La técnica empleada fue una modificación de la de RHINELANDER (601). Se preparó una solución lavadora a base de 50 cc de suero fisiológico con 5 cc de heparina sódica en disolución al 1%. La perfusión de lavado se realizó a presión constante de 120 mmHg con una bomba de perfusión, manteniéndose el lavado hasta que el líquido recogido en las venas intercostales fue completamente transparente, considerándose entonces completa la exanguinación del circuito.

Una vez relleno el árbol vascular intercostal de solución lavadora, se procedió a la introducción del contraste radiológico. Se perfundió una solución angiográfica compuesta por sulfato de bario micronizado (partículas de 4 μ) diluido en formol al 40% y eosina en saturación, a presión constante de 120 mmHg, y se detuvo cuando los pequeños vasos musculares se vieron rellenos de contraste.

Finalizada la perfusión, se realizaron microradiografías en proyección AP y oblicua. El rango de funcionamiento del aparato fue de 40-45 Kv, 0.4 seg. y 2.7 mA.

d) **Método histológico:** Una vez elevada la arcada costal, se fijó en formol al 10%, se descalcificó con técnicas convencionales, se incluyó en parafina, y se hicieron cortes transversales que se tiñeron con HE, PAS y Masson. En dichos cortes se estudió la red vascular del segmento anterior, zona utilizada para la transferencia vascularizada.

5.2. GRUPO B: NECROSIS ISQUEMICA DE LA CABEZA FEMORAL.

Dicho Grupo se compuso de 26 perros, 21 machos y 5 hembras, con pesos comprendidos entre 22 Kg (P-1) y 37 Kg (P-10), -- con un peso medio de 27 Kg.

1) Anestesia y medicación: La anestesia fue la misma que la realizada en el Grupo de estudios anatómicos. En la inducción se administró 1 gr de cloxacilina por vía IV (profilaxis estafilocócica).

2) Comprobación del cierre epifisario femoral: Se practicarón estudios radiográficos en proyección AP y axial de la cadera izquierda, desechándose aquellos animales que presentaron apertura de los cartílagos de crecimiento femorales. En la proyección AP se mensuró la distancia entre el hueso subcondral de la cabeza y el tercer trocanter, para facilitar la osteosíntesis ulterior.

3) Técnica quirúrgica: Técnica de FRANKEL y DERIAN modificada (254): El animal se colocó en decúbito lateral derecho, se rasuró toda la cara lateral de la raíz del MPI, hasta la rodilla, - se desinfectó con povidona yodada y se preparó un campo operatorio con paños estériles.

a) Abordaje femoral: Vía de Watson-Jones modificada: Incisión longitudinal sobre la cara externa del muslo, que se prolonga cranealmente 5 cm en relación al trocánter mayor, y caudalmente hasta el tercio medio del muslo.

Se separa dorsalmente el músculo bíceps femoral y ventralmente la fascia lata y el vasto externo, que se desinserta de la diáfisis femoral. Se regulariza el tercer trocánter y se desinsertan el glúteo superior y el adductor femoral; en este punto es necesaria la coagulación y bloqueo cuidadoso de las entradas de la 1ª y 2ª perforantes femorales metáfiso-diafisarias.

La disección continua a través del hiato anatómico existente entre el borde anterior del vasto externo (límite posterior), el borde posterior de los músculos recto femoral y psoas (límite anterior), el borde superior del adductor (límite inferior) y el borde inferior de los músculos glúteos medio y profundo (límite superior).

En el fondo de dicha fosa se encuentran la arteria y vena **circunfleja medial**; dichos vasos se introducen en la cápsula articular y emiten los vasos retinaculares, que tras anastomosarse con los provenientes de la circunfleja lateral, vascularizan la cabeza del fémur. Una vez **ligados y seccionados**, se disecciona el tejido areolar pericapsular.

La liberación de las inserciones musculares del tercio proximal (vastos lateral y medial, glúteos, géminos, piramidal, recto femoral y tensor de la fascia lata), precedió abordaje articular. (Fig. 45).

b) **Abordaje articular**: Se procede a la capsulotomía, paralela al borde acetabular, y se expone la cara anterior de la cabeza y cuello femorales en un arco de 180°. Las **inserciones capsulares femorales se resecan** ampliamente.

c) **Osteotomía medio-cervical y osteosíntesis**: La técnica quirúrgica empleada ha sido similar a la de JUDET y cols. (397). Se practica una **osteotomía medio-cervical en diedro de vértice** -- distal, y que sigue el plano transversal al cuello. Comprobada la completa realización de la misma, se **secciona el ligamento redondo**, y la **cabeza femoral** se extrae del lecho acetabular y se mantiene 10 minutos sumergida en una **solución fisiológica**. Antes de reponer la cabeza femoral se coagulan los extremos del ligamento redondo y se **resea la cápsula posterior**. (Fig. 46).

Una vez reducida la osteotomía se adapta una **placa AO de tercio de caña** para cuatro tornillos a la cara lateral del fémur,

308 bis

Figura 45: Abordaje a la cabeza femoral.
Ligadura pedículo circunflejo anterior.
Desinserción de la musculatura.



30-1 61

Figura 46: Luxación cefálica y OT cervical.
Remoción de la cabeza femoral.

- 310 -



en su metáfisis proximal; se pasa una aguja de Kirschner por el orificio proximal de la placa, que, introducida en la faceta superior de la osteotomía, alcanza el hueso subcondral cefálico superior, estabilizando provisionalmente el fragmento cefálico.

Por el segundo agujero se introduce un tornillo AO de esponjosa de 4 mm de rosca corta, a compresión, según técnica --convencional. Dicho tornillo ancla en la zona cefálica inferior. Retirada la aguja de Kirschner del primer orificio, se introduce otro tornillo de esponjosa de 4 mm, igualmente a compresión, en la faceta superior de la osteotomía, que alcanza el hueso subcondral cefálico superior. Para la realización de la síntesis cefálica es de gran utilidad la radiografía AP preoperatoria, pues indica con exactitud la longitud que deben tener los tornillos esponjosos. (Fig. 47).

En algunas ocasiones han sido utilizados tornillos maleolares AO para la osteosíntesis cérvico-cefálica.

En los orificios distales se introducen sendos tornillos AO de cortical del Grupo 3.5 , siguiendo la pauta habitual (629).

Cierre de planos y colocación de apósito atado sobre la incisión quirúrgica. (Fig. 48).

4) Postoperatorio: Se practican radiografías en proyección AP y axial de la cadera izquierda al final de la intervención.

La antibioterapia se mantuvo durante 24 horas a razón de 1 gr de cloxacilina IV cada 4 horas. Durante la primera semana se administraron analgésicos convencionales por vía oral o IM.

5) Evolución: Los animales una vez intervenidos se liberaron en amplias jaulas, en las que se permitió la libre deambulación de los mismos hasta el momento de su sacrificio.



Figura 47: Ostonesíntesis de la osteotomía.

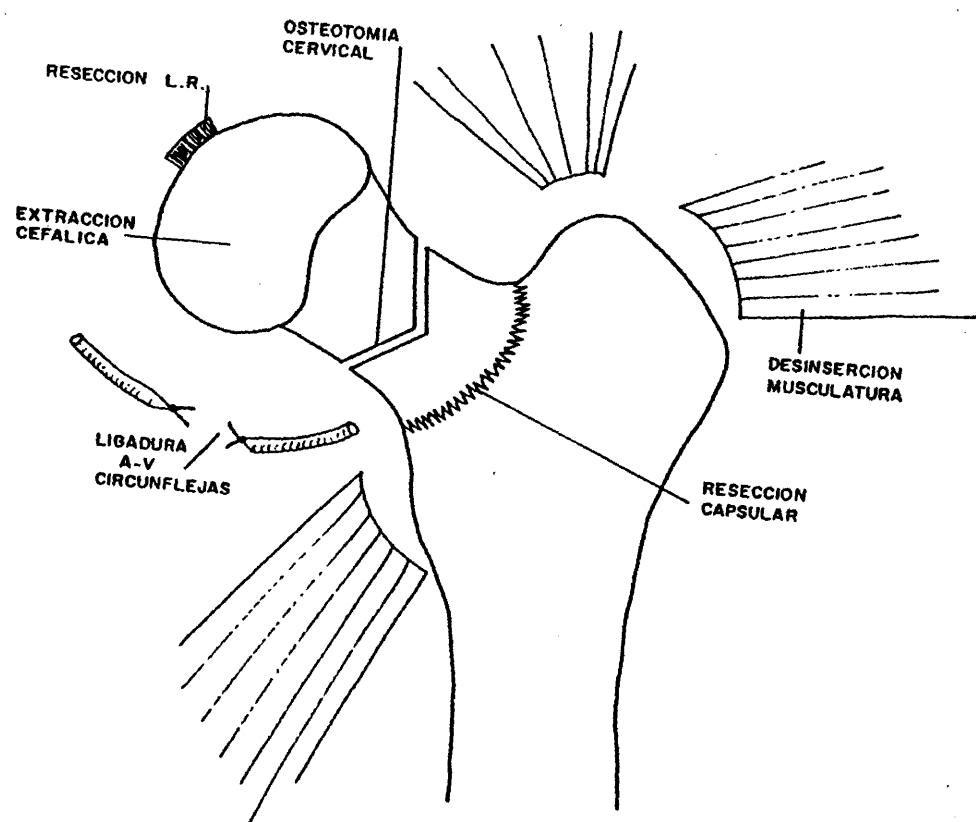


Figura 48: Técnica operatoria seguida en el Grupo B.

Este Grupo de trabajo ha sido dividido en 5 Subgrupos de estudio: B-1, B-2, B-3, B-4, B-5, según el momento de sacrificio de los animales, y que corresponden, respectivamente, a las 96 horas, 2, 5, 12 y 20 semanas de la intervención quirúrgica. El número de animales de cada Subgrupo se detalla a continuación: B-1: 2, B-2: 7, B-3: 5, B-4: 7 y B-5: 5.

Durante todo el periodo evolutivo se controló el inicio del apoyo de la extremidad intervenida en el suelo, así como la carga total de la misma.

a) **Estudios radiológicos:** Dependiendo del momento de sacrificio de los animales de cada Subgrupo, se practicaron radiografías AP y axial de la cadera izquierda a las 2, 5, 12 y 20 semanas de la intervención. Para la realización de las mismas fue necesario anestesiarse a los animales durante un periodo aproximado de 15 minutos, utilizando 15 mg por Kg de peso de thiopental sódico intravenoso.

Los perros fueron sacrificados con sobredosis de thiopental sódico IV (2 gr en embolada rápida), realizándose los siguientes estudios:

b) **Macroscopía:** Extracción del material de osteosíntesis, desinserción de la musculatura de la extremidad proximal femoral y osteotomía diafisaria del fémur. Se comprobó el estado del cartílago articular, la inserción del ligamento redondo en el acetábulo pélvico, se constató el estado condral cefálico, la inserción distal del ligamento redondo, y el grado de consolidación de la osteotomía cervical (movilidad y formación de callo óseo).

Sección de la pieza frontalmente, incluyendo la inserción del ligamento redondo en el segmento cefálico posterior. Desde su vertiente interna se estudió la altura del cartílago articular cefálico, el hueso subcondral, la fovea del ligamento redondo, la -

esponjosa cefálica, la consolidación de la osteotomía y finalmente, la esponjosa y cortical de la metáfisis proximal femoral.

c) **Microradiografías:** Se radiografiaron ambos segmentos femorales en proyección frontal, con un aparato de alta definición, y con un rango de 40-45 Kv, 0.4 seg. y 2.7 mA.

d) **Método histológico:** Los segmentos óseos se fijaron en formol al 10%, se descalcificaron, se incluyeron en parafina, y se cortaron frontalmente, tiñéndose con HE, PAS y Masson.

5.3. GRUPO C: REVASCULARIZACION CEFALICA FEMORAL CON INJERTO COSTAL LIBRE Y VASCULARIZADO CON TECNICAS DE MICROCIROGIA.

Este Grupo estuvo compuesto de 13 perros, 11 machos y 2 hembras, y cuyos pesos oscilaron entre 22 Kg (P-8) y 34 Kg (P-2), con un peso medio de 28 Kg.

5.3.1. Primer tiempo quirúrgico.

1) Anestesia y medicación: El tipo de anestesia y medicación utilizados en este Grupo fueron similares al precedente. Se comprobó el cierre epifisario femoral mediante radiografías.

2) Técnica quirúrgica: Técnica de HORI (346) modificada: El animal se colocó en decúbito lateral derecho, se rasuró toda la cara lateral del MIP, hasta la rodilla, se desinfectó con povidona yodada y se preparó un campo esteril.

El abordaje es similar al empleado en el Grupo B. Coagulación de las ramas capsulares de las arterias circunflejas. Una vez resecada completamente la cápsula anterior y el ligamento redondo a través de la interlínea articular, se luxa la cabeza femoral. La cápsula posterior se extirpa igualmente, y se desinserta la musculatura regional.

En la cara anterior del cuello se talla un foramen óseo de 1.5 x 1.5 cm, a través del cual se vacía el cuello femoral con cuchillas cortantes. Es imprescindible el ahuecado exhaustivo del mismo, manteniendo únicamente una delgada lámina cortical, con el fin de devascularizar la cabeza sin realizar osteotomía.

El tunel cervical se rellena de cera moldeable adhesiva (cera quirúrgica) que se impacta en el interior de la cavidad.

Cierre por planos y apósito atado sobre la incisión. (Fig. 49 y 50).

215 h

Figura 49: Luxación cefálica y sección LR.
Vaciado cervical y relleno de cera.



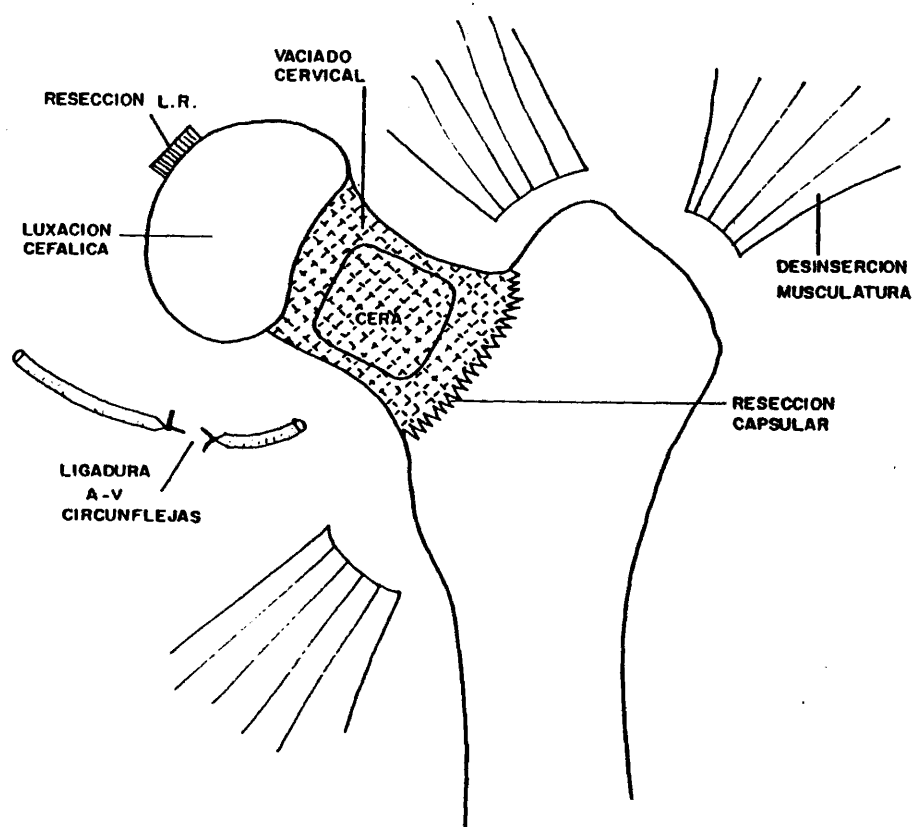


Figura 50: Técnica operatoria seguida en el primer tiempo del Grupo C.

3) Postoperatorio: Se administró 1 gr. de cloxacilina - IV cada 4 horas durante 24 horas, así como analgésicos por vía IM. Los animales se liberaron en jaulas y se les permitió la libre -- deambulación en ellas, hasta el momento en que se intervinieron -- por segunda vez. No hubo de ser eliminado ningún animal por infección, y no se presentaron complicaciones postoperatorias en ningún caso.

5.3.2. Segundo tiempo quirúrgico.

Cinco semanas más tarde se procedió a la reintervención de los animales del presente Grupo. La única variación anestésica con respecto a la intervención precedente, fue la administración, por vía IV en forma monodosis, de 50 UI/kg de peso de heparina sódica. Igualmente se utilizó cefalotina IV a razón de 1 gr cada 4 horas durante la intervención.

El animal se colocó en decúbito lateral derecho, se rasuró toda la cara lateral de la raíz del MIP, y la superficie cutánea correspondiente 7ª y 11ª costilla izquierda, desde la línea espinal al esternón. Desinfección con povidona iodada y colocación de paños estériles.

1) Obtención de la 9ª arcada costal izquierda:

a) Abordaje: Incisión cutánea sobre el 9º arco costal, desde la línea axilar posterior hasta la línea medio-clavicular. Una vez elegido el segmento costal requerido (8-10 cm), se inciden los músculos intercostales y la pleura sobre el borde anterior de la 9ª costilla en unos 13-15 cm, realizando la misma maniobra sobre la 10ª costilla. (Fig. 51).

Los vasos intercostales se ligan distalmente (6-7 cm de la unión condro-costal) y se realiza costotomía anterior. - Liberación subpleural del pedículo vascular intercostal posterior

312/41

Figura 51: Abordaje a la 9ª arcada costal.



sobre el cuerpo de la 9ª vértebra torácica, ligándose a ese nivel; sección transversal del pedículo intercostal con microtijera recta. Costotomía posterior y elevación del injerto óseo. (Fig. 52).

b) Cierre de la toracotomía: Una vez comprobada la correcta hemostasia de todos los planos quirúrgicos, y aspirado el contenido hemático de la cavidad torácica, se procedió al cierre por planos de la misma. Para la aspiración del neumotórax residual, se introdujo una cánula gruesa conectada a un aspirador, realizándose una maniobra simultánea de succión e inspiración forzada máxima.

2) Revascularización cefálica:

a) Abordaje: La incisión cutánea es paralela a la realizada en el abordaje de Watson-Jones, pero ligeramente posterior.

b) Lecho receptor del injerto costal: Siguiendo la vía de Watson-Jones, se desinserta del trocarter mayor el músculo vasto externo, incluyendo una delgada pastilla ósea, y se liberan sus inserciones de la cara ántero-lateral del fémur. Exposición de la zona cérvico-cefálica anterior, y extracción del taco de cera introducido en el cuello en el primer tiempo quirúrgico.

La entrada del lecho receptor del injerto se talla sobre la cara lateral de la zona subtrocantérea, practicando un foramen de 1.5 x 2 cm sobre el eje mayor del hueso. Utilizando cuchillas planas largas, se practica un tunel a través del cuello femoral hasta alcanzar la cabeza.

Para controlar la dirección del lecho receptor y vaciar correctamente la cabeza, a través del foramen de la cara anterior del cuello se introducen, en el espesor del núcleo cefálico central, fresas de aristas cortantes, procediendo progresivamente al vaciado parcial de la cabeza femoral.



Figura 52: Liberación del pedículo intercostal posterior en la parte proximal.

El extremo distal del injerto apoya en el remanente esponjoso cefálico, debiendo tener el tunel la holgura suficiente -- para evitar la compresión del pedículo vascular en el interior -- del mismo. Si esta última eventualidad sucede, se ensancharía el tunel. (Fig. 53).

c) Preparación del injerto: La longitud del injerto es la comprendida entre la cortical lateral subtrocantérea y el núcleo cefálico central; el extremo posterior excedente se excluyó del injerto, conservando a ese nivel el haz vascular intercostal, el cual se utilizó como pedículo movilizable (3-4 cm) para facilitar la revascularización microvascular de aquel.

También se excluyeron del injerto el sobrante muscular del mismo en su cara externa y borde posterior, conservando únicamente un delgado manguito músculo-perióstico protector.

Todas estas técnicas se realizaron mediante magnificación con microscopio operatorio e instrumental adecuado, a fin de no lesionar las estructuras vasculares del injerto. El pedículo -- movilizable se individualizó, en su extremo libre, del manguito -- muscular protector; mediante coagulación bipolar se ocluyeron todas las boquillas arteriales y venosas de las paredes vasculares, y se disociaron los últimos 2 cm de los terminales arterial y venoso.

Los extremos de cada vaso fueron adventicectomizados mediante la maniobra de COBBETT (149), y la luz vascular se lavó -- con solución de suero fisiológico con heparina sódica al 1%. Hasta el momento de su revascularización, la costilla se mantuvo a -- 4°C. (Fig. 54).

d) Disección del pedículo vascular receptor: Se ha utilizado como vaso revascularizador del injerto, el pedículo glúteo -- caudal. El extremo distal de la arteria glútea caudal se anastomosa con dos ramas laterales de las arterias circunflejas lateral y



Figura 53: Lecho receptor del injerto.

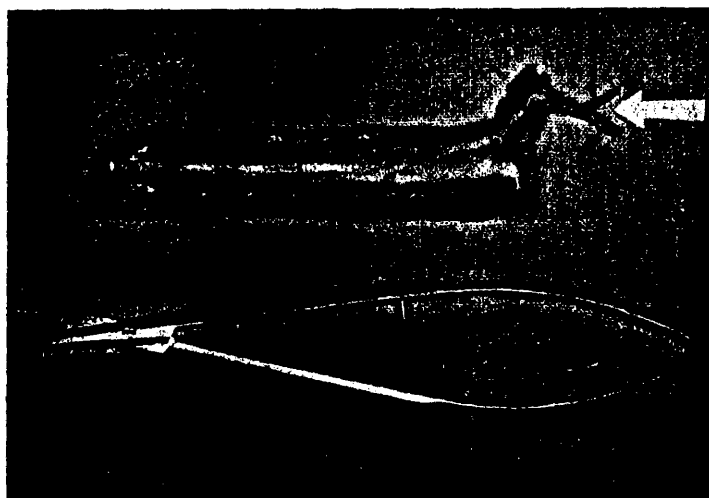


Figura 54: Injerto costal.

medial, y con la arteria femoral caudal, rama terminal de la arteria femoral profunda. Dada esta particular disposición se forma -- un circuito arterio-venoso bidireccional, por lo que el extremo -- distal del citado pedículo es capaz de revascularizar el injerto adecuadamente. La relación anatómica para la localización de estos vasos fue el nervio ciático mayor. (Fig. 55).

La disección de dicho pedículo se realizó bajo magnificación e instrumental de microcirugía. Tanto la arteria como la -- vena glútea caudal se clamparon con sendos clanes simples tipo -- Acland o Shanghai en el hiato de salida al muslo. Los extremos -- craneales se ligaron y se seccionaron caudalmente a dicha ligadura con microtijera recta.

La disección continuó caudalmente, exigiendo la liberación de ambos vasos la microcoagulación bipolar de todos sus ramos aferentes y eferentes. Este tiempo finalizó cuando el pedículo es tuvo movilizado en 5-7 cm. (Fig. 55).

e) Estabilización del injerto en el lecho receptor: El extremo anterior del injerto se introduce a través del foramen la teral cortical y se orienta de tal forma que el pedículo vascular se coloque en la parte craneal del tunel. Una vez introducido, el injerto se impacta suavemente desde su extremo lateral, y se esta biliza mediante osteosíntesis.

En la mayoría de los casos, el segmento costal se ha fi jado con una **grapa** simple tipo Blount; una de las ramas de la gra pa se introduce por el extremo lateral del injerto, y la otra se ancla distalmente al orificio de entrada del injerto en la cortical lateral femoral. La grapa, además de proporcionar gran estabi lidad, es de colocación rápida y sencilla. (Fig. 56).

En otras ocasiones se utilizó **osteosíntesis atornillada**, que, aún proporcionando un montaje más estable, tiene el inconveniente



Figura 55: Disección pedículo A-V glúteo caudal.



Figura 56: Osteosíntesis del injerto costal con grapa.

niente de su laboriosidad. Se ha utilizado un único tornillo cortical AO del Grupo 2.7, que amarra perpendicularmente la costilla y ancla en el macizo trocantéreo.

Como tercer sistema de estabilización, y en aquellos casos en que la intervención fue prolongada, se utilizaron agujas - de Kirschner finas, fijando el injerto desde su extremo lateral y anclando la aguja en la región del trocanter menor.

f) Revascularización del injerto costal:

f-1) Principios generales: El flujo sanguíneo de los vasos receptores debe ser normal y la pared vascular cuidadosamente manipulada, no presentando lesiones adventiciales, rupturas parietales (hematoma disecante) ni cualquier otro tipo de traumatismo yatrógeno. Es imprescindible la constatación de trombosis intraluminales o fenómenos de vasoespasmo, debidos a la manipulación, frío, hemorragia parietal.... (Fig. 57 y 58).

Cualquier lesión irreversible exige la escisión del segmento vascular afecto, y la elección de un nivel normal de anastomosis vascular. Los procesos funcionales (vasoespasmo...) se solventaron con la aplicación de suero fisiológico templado o lidocaína al 2%.

Los extremos de los vasos se lavaron con suero templado y heparina sódica al 1%, eliminando los coágulos intraluminales no adherenciales. (Fig. 59).

Se han usado microsuturas vasculares de nylon monofilamento SSC de 9/0 (30-39 μ) y 10/0 (20-29 μ), montadas en agujas de 3/8 de arco y 70 μ de diámetro. Antes de elegir el tipo de sutura es necesario comprobar el calibre vascular, sobre todo de las arterias, una vez reducidos los fenómenos de vasoespasmo, puesto que ello podría inducir a error.



Figura 57: Preparación arteria.



Figura 58: Preparación vena.



Figura 59: Extremos de los vasos intercostales y glúteos caudales.

Habitualmente el calibre de los vasos glúteos caudales es superior al de los intercostales, sobre todo en la vena. - Cuando la discrepancia entre los vasos a suturar es menor del 25%, fue suficiente la dilatación del más fino con una pinza dilatadora, pudiéndose realizar una sutura T-T convencional. Si la discrepancia es del 25-50%, se biseló la boca vascular de menor calibre, hasta un ángulo no superior a 45°; ángulos de biselación mayores pueden crear acodaduras en la anastomosis, disminución del flujo y creando turbulencias, factores estos de trombosis. Cuando el calibre de los vasos glúteos caudales excedió en un 50% al de los - intercostales, se realizó una sutura T-L sobre la pared del vaso de mayor calibre. (Fig. 60).

En ocasiones, y debido a la cortedad de los pedículos vasculares no es posible la realización de suturas directas; en estos casos fue necesaria la interposición de un injerto venoso que suprimiera la tensión.

Siempre se ha realizado en primer lugar la anastomosis arterial, pues reduce el tiempo de isquemia del injerto y restaura la fisiología del circuito vascular (arteria-injerto-vena).

f-2) Técnica de anastomosis entre las arterias glútea caudal e intercostal posterior:

Término-terminal: Para la aproximación de los cabos vasculares se utilizaron ocasionalmente clanes aproximadores, aun que éstos ocultan la anastomosis (profundidad del campo quirúrgico). Habitualmente se han usado clanes simples tipo Acland y Shanghai.

La técnica de anastomosis arterial es la descrita por COBBETT (149) de "biangulación excéntrica en 120°". El número de puntos es siempre constante, ocho, variando el grosor del hilo de sutura dependiendo del calibre del vaso más pequeño (10/0 hasta - 1 mm y 9/0 por encima de 1 mm).

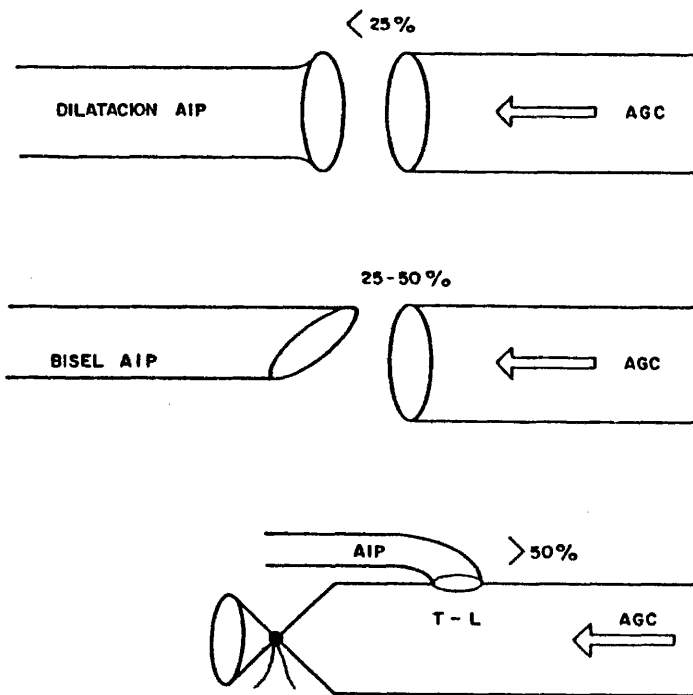


Figura 60: Técnica de anastomosis arterial. Posibles soluciones a las discrepancias de calibres.

Considerando la circunferencia vascular como un reloj, el punto guía se pasa a las 12 horas, debiendo estar bien centrado para evitar rotaciones axiales. El segundo punto se coloca a -120° del anterior, osea, a las 4.30 horas. El tercer y cuarto puntos se pasan a las 3 y 1.30 horas respectivamente. Esta secuencia de suturas permite la tracción del hilo correspondiente al punto de las 4.30, y ahueca la cara anterior, a fin de no lesionar la íntima de la cara posterior o suturarla a la cara anterior. El siguiente punto es el correspondiente a las 6 horas (180° con respecto al punto guía), momento en el que se giran los clones vasculares y se sutura la cara posterior. El sexto punto se localiza a las 9 horas, y sirve de referencia a los dos últimos, a las 7.30 y 10.30 horas. (Fig. 61).

Una vez terminada la sutura arterial, y cortados los excedentes de hilo, se relaja el clamp distal, si lo hubiere, e intermitentemente el proximal, a intervalos de 30-40 segundos. Es frecuente el sangrado por los espacios existentes entre los puntos de sutura, debiendo comprimir suavemente con una gasa impregnada en suero templado. Transcurridos 3-4 minutos, la hemorragia se cohibe espontaneamente; en el caso de existir alguna zona de hemorragia persistente, se colocará otro punto adicional a dicha zona, o aplicará solución diluida de lidocaína al 2%, continuando con la compresión. (Fig. 62).

Término-lateral: En el caso de existir discrepancia de calibres mayor del 50%, se procedió a la realización de anastomosis del cabo libre de la arteria intercostal, sobre la pared lateral de la arteria glútea caudal.

Previamente a la realización de la anastomosis, es necesaria la ligadura del cabo libre de la arteria glútea caudal con seda de 4/0. Para la realización de la técnica T-L, se clampó la arteria glútea caudal, con un clamp simple, proximal a la abocadura de la arteria intercostal posterior.

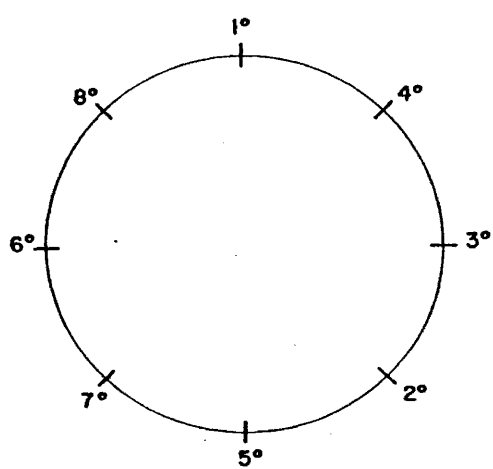


Figura 61 y 62: Técnica de anastomosis arterial T-T.

Una vez clampada, se realizó una ventana elíptica en la pared de la arteria glútea caudal, siguiendo la técnica de "tienda de campaña". Con un nylon monofilamento de 8/0, se pasa un punto por todo el espesor de la pared vascular, se anuda y se tracciona del mismo. Una vez elevado y formado un cono parietal se re-seca, dicho segmento en su base, con tijera de Wescott curva, formándose un orificio lateral que tiene el mismo diámetro que el cabo libre de la arteria intercostal posterior.

La técnica de sutura T-L entre ambos vasos, se inicia con un punto guía a las 3 horas, y un segundo punto a 180°, a las 9 horas. La cara anterior se promedia con un punto a las 12 horas, y dos laterales a éste, a las 10,30 y 1.30 horas respectivamente. Debido a que en dicha técnica, la "biangulación excéntrica" de COBBETT es difícil de realizar por la dificultad de orientación de los puntos, se debe extremar la precaución de no lesionar la íntima de la cara posterior, y de no incluirla en la sutura de la anterior.

Después de girar el clamp vascular, se procede a la sutura de la cara posterior de forma similar. El sexto punto se pasa a las 6 horas, y los restantes a las 4.30 y 7.30 horas. (Fig. 63).

El ulterior manejo de la anastomosis T-L es el reseñado previamente en la técnica T-T. (Fig. 64).

Interposición de injerto venoso: En los casos en los que se preveió una sutura bajo tensión, se interpuso un injerto venoso entre los extremos arteriales glúteo caudal e intercostal posterior. El injerto se obtuvo de la vena safena parva o sus ramas, debido a la similitud de calibre con la arteria intercostal.

Para la realización de dicha técnica fue imprescindible el clampaje de ambas arterias, ya sea con un clamp doble aproximador o dos simples.

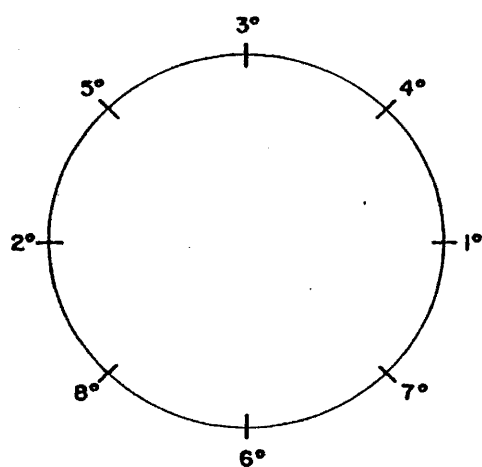


Figura 63: Técnica de anastomosis arterial T-L.

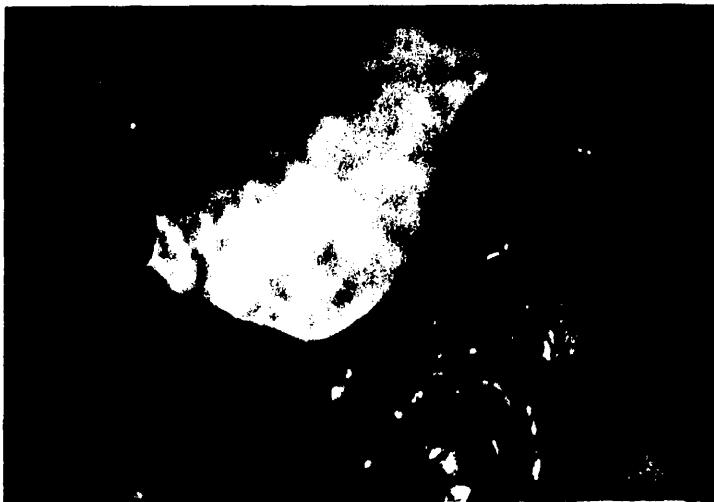
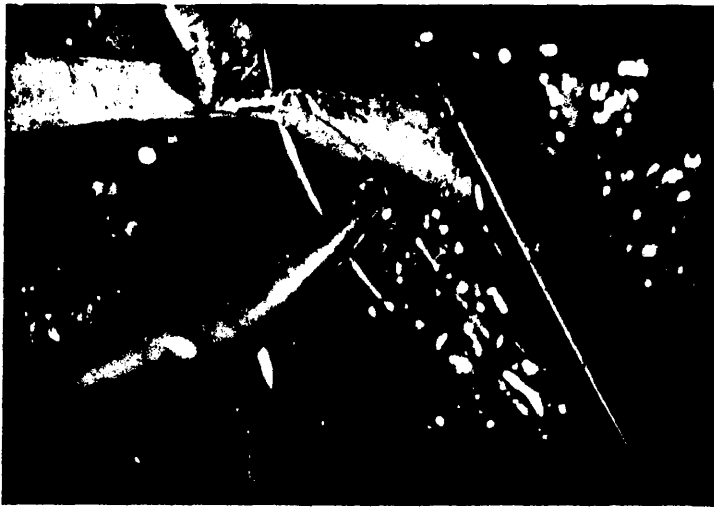


Figura 64: Técnica de anastomosis arterial T-L.

Antes de la interposición del injerto, éste se invierte de sentido en relación a su posición anatómica normal.

- Término-terminal: La técnica de sutura T-T entre arteria e injerto siguió las directrices de la sutura T-T venosa. Ambos extremos se suturan alternativamente siguiendo el siguiente - proceso: la sutura proximal (S-1), se inicia con dos puntos guías a 180°, pasados a las 12 y 6 horas, y la sutura distal (S-2), con sendos puntos guía de igual disposición. Dichos puntos, en ambas suturas, se orientaran perfectamente a fin de evitar la ulterior rotación del injerto. Las caras anteriores de ambas suturas se estabilizan con tres puntos pasados, respectivamente, a las 3, 1.30 y 4.30 horas. Cuando ambas caras anteriores han sido finalizadas, se procede al volteo de los clones vasculares 180°, y se suturan las caras posteriores. El sexto punto se pasa a las 9 horas, y se finalizan las suturas con los correspondientes a las 7.30 y 10.30 horas. (Fig. 65).

En ocasiones se han realizado ambas anastomosis de forma independiente, siguiendo una pauta similar a la de suturas T-T venosas.

Cuando se hubieron relajado los clones vasculares, se comprobaron los posibles puntos de hemorragia en ambas suturas, y si no se cohibieron con las medidas reseñadas previamente, se procedió a la aplicación de los puntos suplementarios necesarios.(Fig.65).

- Término-lateral: En los casos en los que existió discrepancia de calibres mayor del 50%, y se previó sutura bajo tensión, fue necesaria la interposición de un injerto venoso de forma T-L. El calibre del injerto debe ser similar al de la arteria intercostal posterior.

El cabo proximal del injerto se suturó a la cara lateral de la arteria glútea caudal, siguiendo una técnica similar a la -

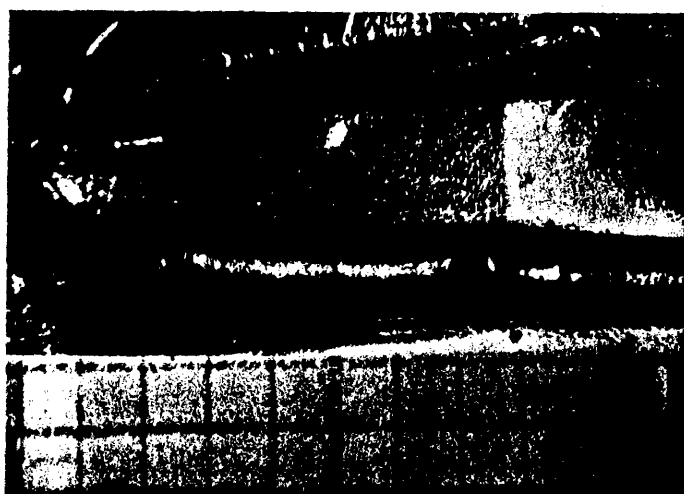
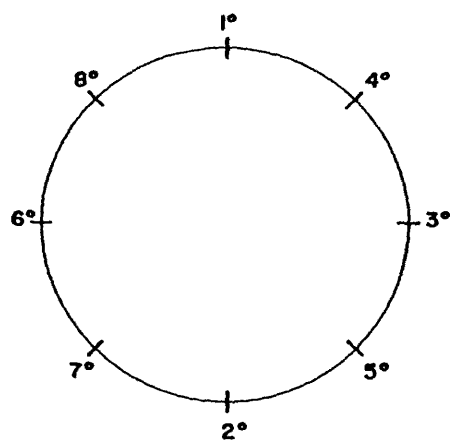


Figura 65: Técnica de injerto venoso T-T para anastomosis arterial.

de sutura T-L arterial directa, y el cabo distal de forma similar a la anastomosis T-T arterio-venosa directa. Ambas técnicas han sido descritas con anterioridad.

f-3) Técnica de anastomosis entre las venas glútea caudal e intercostal posterior: En todos los casos se han utilizado técnicas término-terminal directas, o interposición de injertos venosos.

De las dos ramas colaterales de la vena glútea caudal, se eligió para la sutura, aquella que tuviera el calibre más similar al extremo intercostal, o que por su situación no sufriera --acodaduras. La otra rama venosa se ligó en el nivel de bifurcación de ambas, a fin de facilitar el retorno venoso una vez revascularizado el injerto costal.

Término-terminal: Como en el caso de las anastomosis arteriales, se utilizaron clanes simples o aproximadores tipo Acland o Shanghai.

En aquellos casos en los que no existió discrepancia de calibre, o fue menor del 50%, se realizó una sutura directa T-T --convencional, asociando biselación del extremo intercostal, si fue necesario. La sutura venosa es de mayor dificultad que la arterial, debido a que sus bordes se introducen en el interior de la luz vascular y forman un embudo, lo que dificulta su identificación.

La técnica T-T venosa se llevó a cabo mediante la aplicación de dos puntos guía a 180° y los complementarios, tal y como se describió en las suturas T-T arteriales con interposición de --injerto venoso. (Fig. 65).

En el caso de discrepancia mayor del 50%, se ha seguido la técnica de abocadura T-T con cierre parcial del extremo de la vena glútea caudal, asociado a biselación de la vena intercostal posterior. Utilizando un nylon monofilamento de 9/0 o 10/0, se --

procede a la realización de una sutura continua de la pared exce-
dente de la vena glútea caudal, a fin de igualar los calibres de
ambos vasos a suturar. La sutura T-T es similar a la descrita pre-
viamente, aplicando el primer punto sobre el último paso de la su-
tura continua, el segundo punto a 180°, y los complementarios ne-
cesarios. (Fig. 66).

Interposición de injerto venoso: El segmento venoso se
obtuvo de la vena safena magna o sus ramas, por su similitud de -
calibre con la vena intercostal posterior, y al igual que en el -
caso arterial, se requirió la utilización de un clamp aproximador
tipo Acland o Shanghai. El sentido del injerto venoso debe ser el
fisiológico.

El injerto puede ser interpuesto entre venas de calibre
similar, o sobre el extremo de la vena glútea caudal parcialmente
cerrado. La técnica de injerto venoso T-T ya ha sido descrita pre-
viamente.

Tanto en el caso de sutura T-T directa, como de interpo-
sición de injerto venoso, fueron necesarias maniobras de compre-
sión con gasa impregnada en suero templado y lidocaina al 2%, y -
si, transcurridos 3-4 minutos de la relajación intermitente de --
los clones vasculares, la hemorragia no hubiera cedido, se aplica-
ría uno o más puntos complementarios. (Figs. 67, 68 y 69).

g) Valoración hemodinámica intraoperatoria: Para la eva-
luación del restablecimiento de la circulación en el interior del
injerto, se ha diseñado un método de valoración, en el cual se ha
cen constar los parámetros que a continuación se indican.

g-1) Anastomosis arterial:

Tono arterial postanastomosis: La arteria intercostal
posterior se rellena de sangre, y su pared vascular se distiende.
(Fig. 67).

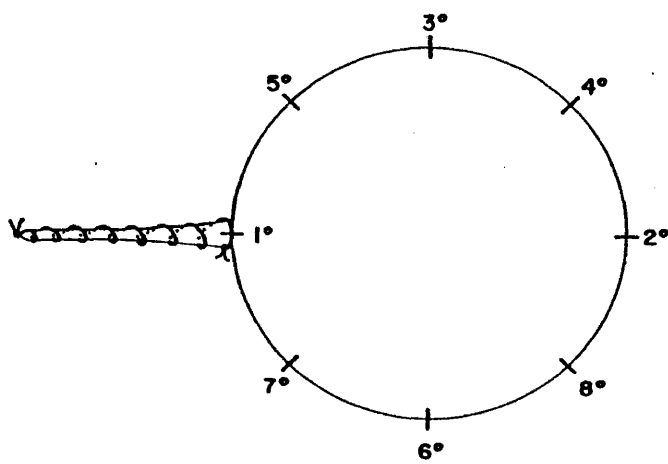


Figura 66: Técnica personal de anastomosis venosa
T-T con discrepancia de calibres.

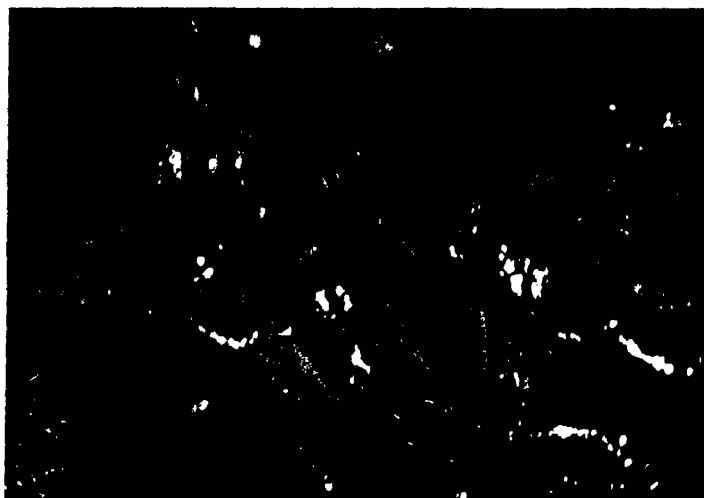


Figura 67: Técnica de anastomosis arterial y venosa
T-T.



Figura 68: Anastomosis arterial T-L y venosa T-T.



Figura 69: Anastomosis arterial T-L y venosa T-T con cierre parcial de la VGC.

Pulsatilidad arterial postanastomosis: La calidad de la pulsación del segmento arterial postanastomótico, es un factor in directo de la calidad de la sutura arterial. Una **pulsación expansiva** de tipo serpenteante, es indicativa de una anastomosis arterial correctamente realizada; en el caso de pulsación longitudinal, se trata de un latido transmitido por la pared arterial, des de la arteria glútea caudal, y no sirve de testigo para evaluación de la anastomosis arterial.

Prueba de expresión radical en 2 puntos: Descrita por HAYHURST (332) en 1975, es la más concluyente para valorar la anastomosis arterial. Se requieren dos pinzas rectas de tipo Dumont - nº 5. Con una de ellas, se ocluye la arteria intercostal posterior en un punto situado a 1 mm de la anastomosis arterial; con la segunda se clampa el vaso justo distalmente a la anterior, y se la hace deslizar suavemente en un trayecto de aproximadamente 3 mm. El segmento que queda colapsado y vacío de sangre entre las dos pinzas, se rellena rápidamente y pulsa, una vez relajada la pinza más cercana a la sutura arterial, lo que prueba la permeabilidad de la misma. En el caso que dicho segmento no se rellene, se puede asegurar la obstrucción de la luz vascular a nivel de la sutura arterial. (Fig. 70).

Los tres parámetros citados anteriormente, se expresan en cruces, siguiendo el siguiente criterio:

- + : Insuficiente
- ++ : Satisfactorio
- +++ : Excelente

Determinación del flujo arterial postanastomosis: Es la prueba más objetiva de valoración de la calidad de la anastomosis arterial. Usando sondas de flujo adaptadas al calibre del vaso, y aplicadas a 1-2 cm de la sutura vascular, es posible registrar la



Figura 70: Prueba de expresión radical.

cantidad de sangre que pasa por la sección de la sonda en unidad de tiempo (ml/mn). Dicha determinación se registró simultáneamente con la presión arterial central a través de un cateter introducido por la arteria braquial, hasta el cayado aórtico.

La evaluación conjunta de estos cuatro datos, permitió determinar la calidad de la anastomosis arterial. Son necesarias al menos 6 cruces (la prueba de expresión radical debe ser ++ ó ++++) y un flujo vascular superior al 60% del flujo arterial basal de la arteria intercostal posterior, para dar como válida la sutura vascular. Cuando estos requisitos no se cumplieron, fue necesario revisar o rehacer la anastomosis.

g-2) Circuito vascular del injerto:

Sangrado músculo-perióstico: Los pequeños puntos hemorrágicos del manguito muscular, son la prueba feaciente del restablecimiento de la circulación en el sistema periostal, e indican la correcta revascularización del injerto.

Sangrado medular: El sangrado del extremo costal que -- aflora en el foramen cortical del fémur, es signo inequívoco del restablecimiento de la circulación intraósea a través del sistema medular. (Fig. 71).

Retorno venoso abierto: El retorno venoso a través de -- la boca de la vena intercostal antes de su sutura, completa el -- circuito vascular del injerto, y es indicativo de la efectividad de la revascularización. (Fig. 72).

Estos parámetros se cuantifican de igual forma que los referentes a la anastomosis arterial, sumando al menos 6 cruces -- (el retorno venoso abierto debe ser ++ ó ++++) para dar como válida la revascularización. Si el número de cruces es menor, es necesario revisar posibles compresiones del eje arterio-venoso inter-



Figura 71: Sangrado medular.



Figura 72: Retorno venoso.

costal en el interior del túnel cérvico-trocantéreo, y corregir - los defectos que en este sentido existieran.

g-3) Anastomosis venosa:

Tono venoso postanastomosis: De forma similar a lo - sucedido en la arteria, el segmento venoso glúteo caudal se relle na y distiende, aunque en menor cuantía, debido a que la vena glú tea caudal debe adaptarse a su nueva situación hemodinámica (sen- tido de flujo retrógrado).

Expresión radical en dos puntos: El relleno del seg- mento exangüe correspondiente a la vena glútea caudal, es más len to que en el caso de las arterias, pero prueba igualmente la cali dad de la sutura venosa.

Para la evaluación positiva de la anastomosis venosa se requieren **al menos 4 cruces**, debiendo ser la prueba de **expre-- sión radical ++ ó +++**. En caso contrario, se revisa la sutura o - se rehace.

La **valoración** de la anastomosis arterial, del circui to vascular del injerto, y de la anastomosis venosa se repite - - transcurridos **20 minutos** de la valoración inicial, con el fin de objetivar trombosis intraluminales precoces. (Figs. 73 y 74).

g-4) Tiempo de isquemia del injerto: Es el tiempo -- transcurrido desde la ligadura de la arteria intercostal posterior en su salida de la aorta, hasta la terminación de la anastomosis arterial. Este tiempo se corresponde a la isquemia real de las cé lulas óseas, y su dilatación puede ser perjudicial para el injer- to. (Cuadro XXIV).



Figura 73: Técnica de revascularización finalizada.

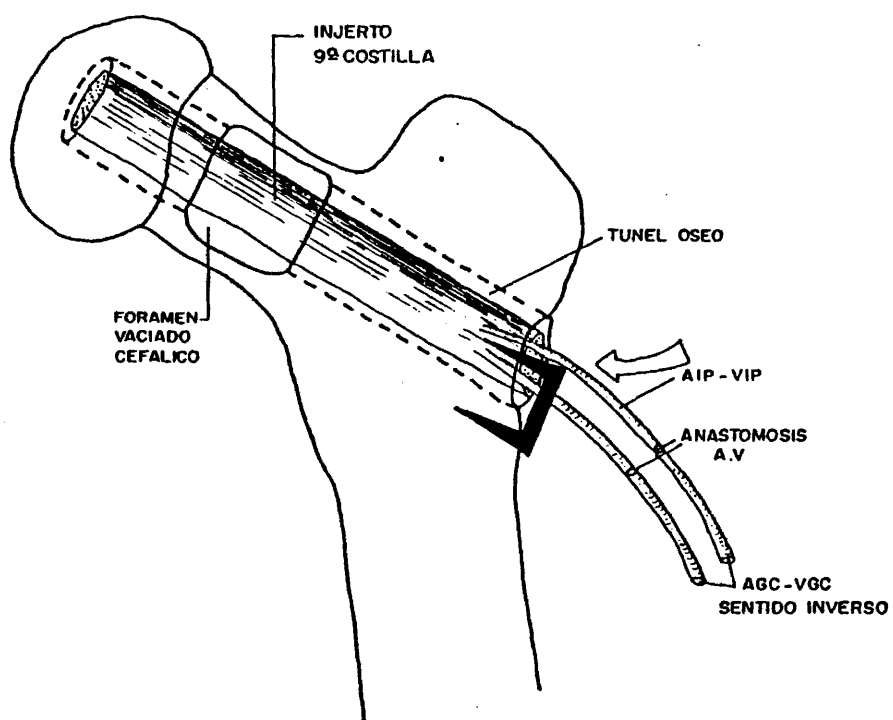


Figura 74: Técnica operatoria seguida en el Grupo C.

**Cuadro XXIV: Valoración
hemodinámica de la revascularización del injerto.**

	INTRAOPERATORIA	TARDIA
Anastomosis Arterial	Tono arterial Pulsatilidad distal Expresión radical Flujo postanastomosis	Tono arterial Pulsatilidad distal Expresión radical Flujo postanastomosis
Circuito Vascular	Sangrado músculo-perióstico Sangrado medular Retorno venoso abierto	-- -- --
Anastomosis Venosa	Tono venoso Expresión radical	Tono venoso Expresión radical
Tiempo de Isquemia	Tiempo en minutos	--

3) Cierre por planos: El cierre de la zona operatoria - comenzó con la reinserción del vasto externo en el trocanter mayor, con puntos transóseos bien tensados y apoyados sobre la pastilla ósea de inserción muscular.

En el siguiente plano se aproximaron los bordes posteriores de la fascia lata y el vasto externo, con el borde anterior del músculo biceps femoral; se tendrá la precaución de no solapar dicha sutura, para no comprimir los pedículos arterio-venosos subyacentes al biceps femoral.

Los planos superficiales, fascia y subcutáneo, se apro-

ximaron sin tensión. Sutura de la piel con puntos simples y colocación de un apósito atado.

4) Postoperatorio: Se practicaron radiografías AP y - - axial de la cadera izquierda en el momento que finalizó la intervención. Se ha usado en todos los casos cefalotina a razón de 1 - gr/4 horas IV las primeras 24 horas, y 1 gr/6 horas IM durante 3 días más. Como analgésico y antiagregante plaquetario se administró aspirina a dosis de 125 mgr/12 horas por vía oral durante 7 - días. No se administraron anticoagulantes ni vasodilatadores.

5) Evolución: El Grupo C se ha dividido en 3 Subgrupos de estudio, C-1, C-2, C-3, según el momento de sacrificio de los animales, y que corresponde, respectivamente, a las 4, 8 y 12 semanas de la revascularización. El número de animales de cada Subgrupo se detalla a continuación: C-1: 4, C-2: 5, y C-3: 4.

a) Estudios radiológicos: Dependiendo del momento de sacrificio de los animales de cada Subgrupo, se realizaron radiografías AP y axial de la cadera izquierda, a las 4, 8 y 12 semanas de la intervención.

b) Gammagrafía ósea: Previamente al sacrificio de los animales, se realizaron estudios de captación isotópica y escintigrafías. Los perros seleccionados para esta prueba recibieron 2 - horas antes de la misma, 0.4 m Ci de $MDP\ Tc^{99m}$ por Kg de peso por vía IV.

Los animales se anestesiaron de forma convencional y se sondaron con el fin de eliminar el acúmulo de radiotrazador en la vejiga. Se colocó el perro bajo la gammacámara en decúbito dorsal con las extremidades posteriores en extensión. La actividad - radioactiva se recogió durante 40 segundos.

Las imágenes obtenidas se cuantificaron en el ordenador de la gammacámara de forma comparativa con la cadera contralateral, tanto en la metáfisis femoral proximal, como específicamente en el área cefálica.

c) **Valoración hemodinámica tardía:** Mediante un abordaje lateral al tercio proximal del fémur, entre los músculos vaso externo y biceps, se alcanzó la zona de los vasos glúteos caudales y las anastomosis vasculares. Fue imprescindible una disección meticulosa, con ayuda de gafas-lupa, para identificar los pedículos vasculares y no inferir lesiones yatrógenas en los mismos. Aquellos casos en los que se comprobó obstrucción o reabsorción - de las anastomosis vasculares se eliminaron del estudio.

La valoración de la anastomosis arterial ha seguido la misma metodología que la utilizada intraoperatoriamente: tono y pulso arterial, expresión radical en dos puntos, y determinación del flujo arterial en el segmento correspondiente a la arteria intercostal posterior. Igualmente, la anastomosis venosa se valoró mediante la prueba de expresión radical y el tono venoso.
(Cuadro XXIV).

d) **Estudios macroscópicos:** Finalizada la valoración hemodinámica, los animales se sacrificaron con sobredosis de - - thiopental sódico IV. Para el estudio macroscópico femoral se realizó artrotomía anterior y desinserción de la musculatura regio--nal. Los vasos glúteos caudales se seccionaron a distancia del injerto y se osteotomizó el fémur en su tercio medio.

Toda la musculatura del tercio proximal del fémur se resecó y se determinó el estado del cartílago articular, las in--serciones del ligamento redondo, la cápsula articular, formación osteogénica..... La pieza completa se fijó en formol al 10%.

e) **Estudios microradiográficos y microangiografías:**
Toda la pieza femoral en bloque se estudió en proyecciones frontal

y axial. El rango radiológico fue de 40-45 Kv, 2 mn y 2.7 mA. Las radiografías obtenidas se invirtieron y se estudiaron bajo transiluminación y magnificación.

El lavado y perfusión del circuito arterial intercostal posterior, se realizó siguiendo la metodología expresada en el apartado de Estudios microangiográficos del Grupo A. Se realizaron microradiografías en proyecciones frontal y axial, usando un rango similar al anteriormente indicado. Las placas en proyección frontal se substrajeron para mejor visualización de las estructuras vasculares.

f) Tomografía axial computarizada: Las piezas femorales, perfundidas o no con contraste radiológico, se estudiaron con scanner de alta resolución en 10-15 cortes cada 2 mm, en el plano frontal y transversal al cuello femoral. Con dicha técnica se ha evaluado la neoformación vascular cefálica, la incorporación y adaptación del injerto al lecho receptor, y la osteogénesis del mismo.

Para el estudio tomográfico de este trabajo, se confeccionó un programa especial llamado "Bone high resolution", y que a continuación se detalla:

MULTISCAN PARAMETERS

SCAN MODE	NORMAL BODY
POSITION	FACE UP, TRANSVERSAL
SAMPLE DENSITY	HIGH
SCAN DIAMETER	140 H
SCAN SPEED FACTOR	30 SECONDS
COLLIMATOR APERTURE	ULTRA FINE

SLICE WIDTH	3 MM, 10 MM
TILT	0.0 DEGRES
SWIVEL	VARIABLE
ZOOM FACTOR	VARIABLE
RECONSTRUCTION FILTER	C
ROTATION ANGLE	0.0 DEGRES
IMAGE MATRIX	512 x 512

g) Estudios histológicos: La marcha analítica seguida en las piezas femorales ha sido descrita previamente. Los cortes para histología se realizaron en el plano transversal y frontal evaluándose el injerto, el hueso cefálico y la interfase entre ambos.

También se estudiaron las suturas arterial y venosa, así como el segmento vascular intercostal, mediante cortes longitudinales y transversales al eje vascular.

- 357 -

6.- RESULTADOS.

6. RESULTADOS.

6.1. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL GRUPO A.

6.1.1. Articulación coxo-femoral.

a) **Estudios vasculares:** Se estudió el sistema arterio-venoso glúteo caudal. La arteria iliaca interna se divide en -- dos ramas terminales, la más ancha de las cuales es la **glútea -- caudal**. Surge ventralmente a la articulación sacroiliaca, se dirige caudalmente hacia la espina ciática y se hace dorsal a dicho nivel. Una vez superada la línea ilio-pectínea, discurre **entre** -- los músculos **glúteo medio y profundo** en dirección caudo-dorsal, relacionándose íntimamente con el ligamento sacro-tuberoso, y la tuberosidad isquiática.

Cuando el **pedículo arterio-venoso** penetra en la región glútea, lo hace **acompañado** del **nervio ciático** a través de un **desfiladero** anatómico cuadrangular. El límite caudal está formado -- por el ligamento sacro-tuberoso, tuberosidad isquiática y la inserción en ambos del músculo biceps femoral; el ventral, por los músculos glúteo medio y superficial, y por el piriforme; el **suelo**, es el glúteo profundo, los geminos, el obturador interno y -- el músculo cuadrado femoral; y el **techo** está formado por el **vientre** muscular del biceps femoral. (Fig. 55).

La progresión distal del pedículo vásculo-nervioso, **es** -- trecha su relación anatómica con la cara pósterolateral del **macizo trocantéreo**, trocanter mayor y metáfisis proximal femoral, discurrendo sobre la masa muscular adductora.

En el desfiladero glúteo, la arteria glútea caudal **emite** -- ramas musculares para la musculatura adyacente: glúteo medio y superficial, rotadores externos de la cadera, **músculos adductores**, biceps femoral, semimembranoso y semitendinoso.

A nivel metafisario la arteria glútea caudal se divide en dos ramas principales, **ventral y dorsal**, que discurren distalmente en el compartimento póstero-lateral del muslo. A partir de este punto se forman dos circuitos anastomóticos entre el sistema glúteo caudal y otros sistemas subsidiarios de los vasos femorales o sus ramas. (Fig.75).

La rama ventral se anastomosa con la arteria circunfleja femoral medial, rama terminal de la arteria femoral profunda, y con la circunfleja femoral lateral, rama de la femoral superficial. Ambas circunflejas forman un vaso común, que rodeando la metáfisis proximal femoral, se anastomosa con el sistema glúteo caudal, formándose un **círculo anastomótico proximal**.

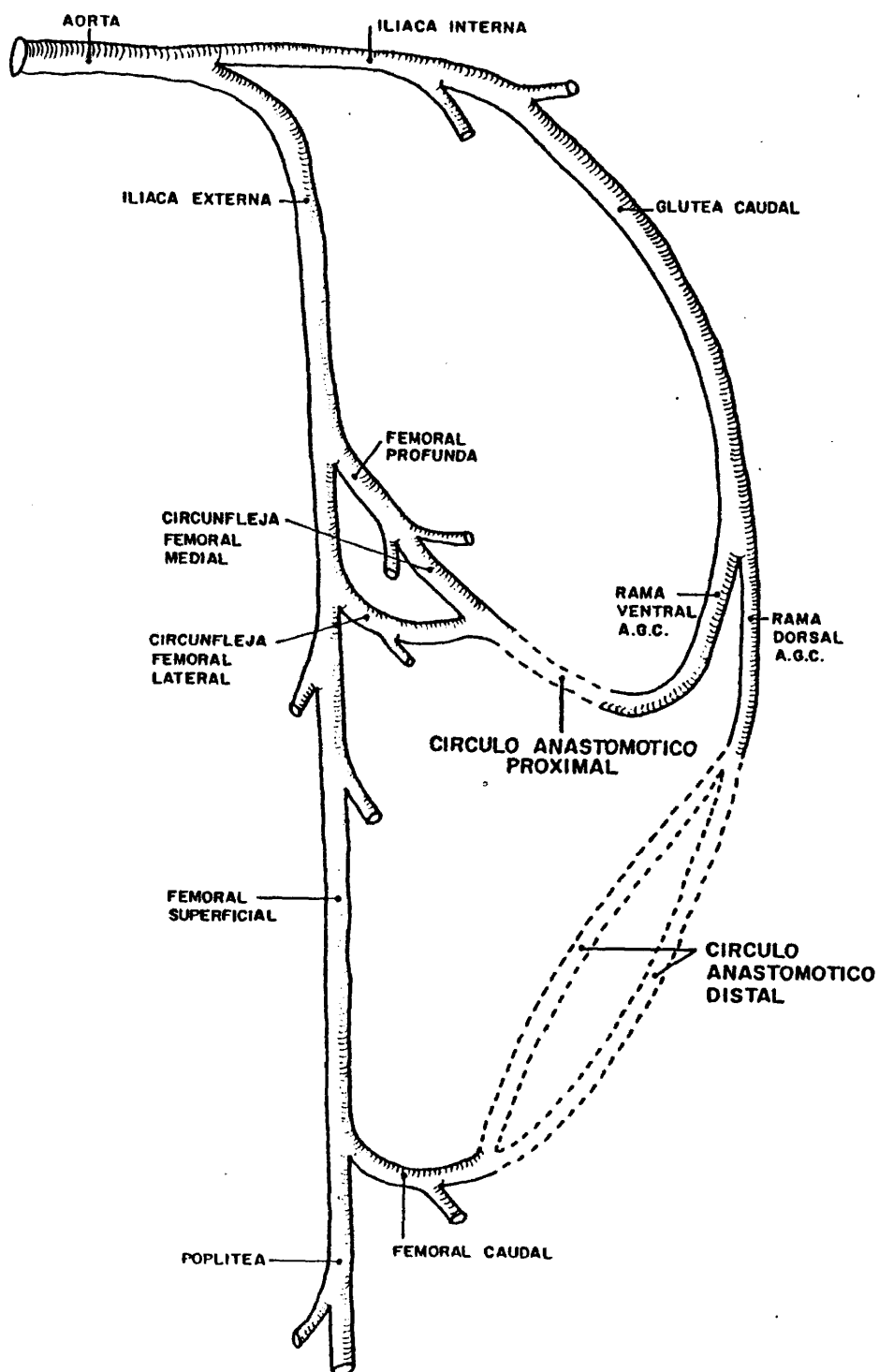
La rama dorsal a su vez se anastomosa con el circuito femoral a través de la arteria femoral caudal, la última rama de la arteria femoral superficial antes de entrar en el canal de -- Hunter. Dicha arteria asciende por el compartimiento póstero-lateral del muslo, y se anastomosa con el sistema glúteo caudal, formando un **círculo anastomótico distal**. (Fig.75).

Los calibres externos de la arteria glútea caudal y -- sus ramas, determinados con un medidor micrométrico incorporado a la lente del microscopio operatorio, en los 5 perros de este -- Grupo fueron los siguientes:

	Tronco principal	Rama dorsal	Rama ventral
P-1	1.8	1.1	0.7
P-2	1.9	1.2	0.7
P-3	1.8	1.0	0.8
P-4	1.7	1.0	0.7
P-5	1.6	0.9	0.7
Ø Medio	1.76 mm	1.04 mm	0.72 mm

357/68

Figura 75: Circuito arterial glúteo caudal.



El sistema glúteo caudal y sus círculos anastomóticos, se acompañan de **venas de retorno**, que son únicas en los niveles más proximales. Los **calibres externos** de la vena glútea caudal -- cuando acompaña a la arteria homónima y sus ramas, expresados en mm, son los siguientes:

	Tronco principal	Rama dorsal	Rama ventral
P-1	2.1	1.3	0.8
P-2	2.3	1.3	1.2
P-3	1.9	1.0	0.9
P-4	2.6	1.2	1.2
P-5	2.5	1.3	1.2
Ø Medio	2.28 mm	1.18 mm	1.04 mm

Dada esta especial disposición vascular, la arteria -- glútea caudal tiene un **flujo bidireccional**, que, aunque habitualmente es **cráneo-caudal**, puede ser, a través de los circuitos anastomóticos, **caudo-craneal**.

Los **flujos vasculares** de la **arteria glútea caudal** y sus **ramas**, determinados mediante sondas electromagnéticas y flowmeter de precisión, expresados en ml/mn, han sido los siguientes:

	Tronco principal	Rama dorsal	Rama ventral
P-1	90-110	60-70	30-40
P-2	100-120	60-70	40-50
P-3	100-110	70-80	30-40
P-4	90-100	60-70	30-50
P-5	80-100	50-60	30-40
Flujo medio	92-108 ml/mn	60-70 ml/mn	32-44 ml/mn

Simultaneamente al registro de los flujos arteriales, las determinaciones de la **presión arterial sistólica central** en mmHg son:

P-1	100-120
P-2	110-130
P-3	110-120
P-4	100-110
P-5	90-110
P/A media	102-118 mmHg

b) **Comprobación del estado de la fisis cefálica:** Los - estudios radiográficos han permitido conocer el momento de cierre del cartílago de crecimiento de la cabeza femoral, y considerar al animal de experimentación como **adulto**. A partir de los 3 años de vida, cuantificados por el estado dental, un perro sin selección de raza puede considerarse como adulto, teniendo la garantía de cierre del cartílago de crecimiento.

6.1.2. 9ª arcada costal izquierda.

El diámetro externo de la arteria y vena intercostal - posterior en su parte proximal, expresado en mm. se detalla a -- continuación.

	AIP	VIP
P-1	1.0	1.3
P-2	1.1	1.4
P-3	0.9	1.4
P-4	0.9	1.2
P-5	0.8	1.1
Ø Medio	0.94 mm	1.28 mm

Los registros del flujo de la arteria intercostal posterior en su tercio proximal, son:

P-1	90-100
P-2	100-110
P-3	80-90
P-4	80-100
P-5	70-90
Flujo medio	84-98 ml/mn.

A la luz de los resultados obtenidos en los estudios vasculares del sistema glúteo caudal e intercostal posterior, se ha podido constatar fehacientemente la validez de dichos vasos para la realización de las técnicas desarrolladas en el presente trabajo.

El trayecto y relaciones anatómicas, calibre y flujo de los vasos glúteos caudales e intercostales posteriores, ha sido muy constante en los 5 perros estudiados. No se ha encontrado

ninguna variante anatómica, siendo el calibre medio de los vasos a suturar (0.94 y 1.28 mm para arteria y vena intercostal posterior y 1.74 y 2.28 mm para los glúteos caudales) muy adecuado para la realización de las anastomosis vasculares. El flujo de la arteria glútea caudal (92-108 cc/mn) es sensiblemente superior - al de la intercostal posterior (84-98 cc/mn), por lo que aquella hemodinámicamente es válida para revascularizar en injerto.

Así mismo, cabe señalar la disponibilidad de longitud y pedículo movilizable glúteo caudal, y la posibilidad, igualmente, de obtener un largo pedículo intercostal posterior.

6.2. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL GRUPO B: EXPOSICION DE CASOS.

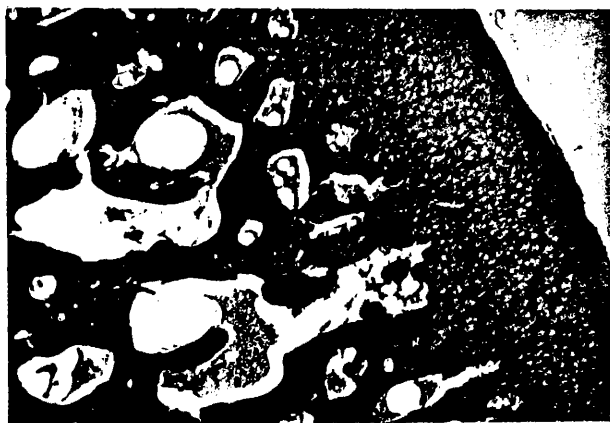
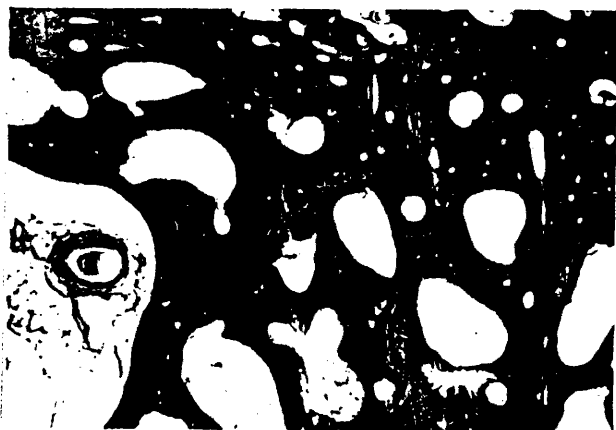
En el presente Grupo se han intervenido 30 animales, - cuyas características ya han sido descritas previamente. Cuatro animales se excluyeron del estudio debido a que presentaron infección masiva.

6.2.1. Subgrupo B-1: 96 horas.

P-1

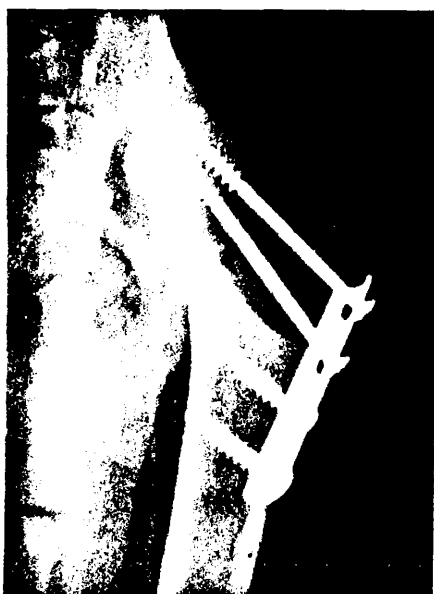
- Peso: 22 Kg Edad: 2.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: correcta
 - Osteosíntesis: Tornillo proximal corto
- Sacrificio: 96 horas
- Macroscopía: Normal
- Histología:
 - Hueso desvitalizado: Lagunas óseas vacías
 - Necrosis células hemopoyéticas, células endoteliales y adipocitos (acúmulos grasos)
 - Alteración capacidad tintorial de células hemopoyéticas (pérdida eosinofilia) y paredes vasculares y endotelio (aumento eosinofilia)
 - Picnosis y cariólisis osteoblastos
 - Inicio de callo de fractura rico en tejido granulación
 - Cartílago articular normal

P-1



P-2

- Peso: 24 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección ántero-superior
- Sacrificio: 96 horas
- Macroscopía: Normal
- Histología:
 - Hueso desvitalizado: lagunas con algunos osteocitos
 - Resto: Igual que P-1



6.2.2. Subgrupo B-2: 2 semanas.

P-3

- Peso: 28 Kg Edad: 3.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Luxación coxo-femoral: Reducción por manipulacion
 - Reducción OT: En varo y anteversión
 - Osteosíntesis: Tornillos cortos en dirección pósterio-inferior. Escasa compresión
- Marcha y apoyo: No
- Rx 2 semanas: No consolidación OT
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Tejido de granulación
 - Cabeza femoral: OT reducida en varo-anteversión. Consolidación parcial
 - Cartílago: Pérdida de brillo y lisura
 - Sección frontal: Adelgazamiento condral superior. Hueso no sangrante al corte: coloración grisacea. Metáfisis hiperémica
- Micro-Rx: No consolidación
- Histología:
 - Hueso completamente desvitalizado
 - Ausencia de vasos
 - Inicio de reabsorción osteoclástica en callo de fractura
 - Cartílago normal

- 369 -

P-3



P-4

- Peso: 29 Kg Edad: 2.5 años Sexo: Macho

- Marcha y apoyo: No

- Rx 2 semanas: OT no consolidada

- Sacrificio: 2 semanas

- Macroscopía:

Ligamento redondo: Retraído

Fondo de cotilo: Tejido de granulación. Ulceración condral

Cabeza femoral: Epifisiolisis femoral superior. Denudación
y ulceración condral. No consolidación de OT

Sección frontal: No sangrante al corte. Metáfisis hiperémica

- Micro-Rx: OT no consolidada. Opérculo escleroso. Epifisiolisis.
Osteoporosis regional

- Histología:

Hueso completamente desvitalizado

Algunos brotes vasculares en callo de fractura

Actividad osteoclástica

- 371 -

P-4



P-5

- Peso: 31 Kg Edad: 3 años Sexo: Hembra
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección posterior
- Marcha y apoyo: Inicio
- Rx 2 semanas: OT no consolidada
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémico. Cartílago adelgazado
 - Cabeza femoral: Cartílago deslustrado. OT no consolidada
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Adelgazamiento - condral superior. Metáfisis heperémica
- Histología: Igual que P-4

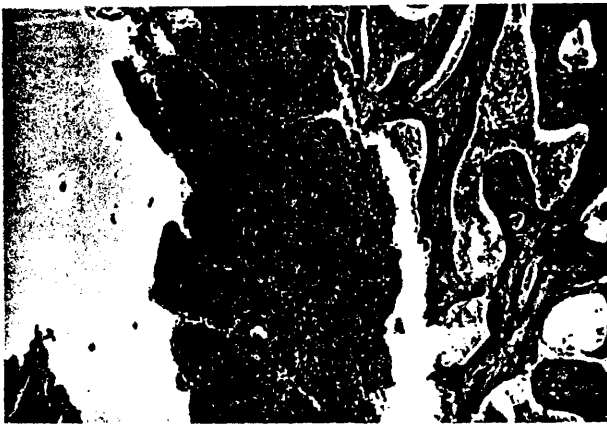


P-6

- Peso: 28 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos cortos
- Marcha y apoyo: Inicio
- Rx 2 semanas: OT no consolidada
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémico. Cartílago normal
 - Cabeza femoral: Cartílago normal. Consolidación parcial OT
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Adelgazamiento condral superior
- Micro-Rx: No consolidación
- Histología: Igual que P-4

- 374 -

P-6



P-7

- Peso: 28 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y Osteosíntesis: Correcta
- Postoperatorio: Dehiscencia de sutura. Supuración superficial sin afectación articular
- Marcha y apoyo: No
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémico y granulomatoso. Cartílago normal
 - Cabeza femoral: Cartílago normal. Consolidación parcial OT
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Metáfisis hipervascularizada
- Micro-Rx : Inicio de puentes óseos de consolidación en segmento anterior
- Histología: Igual que P-4

P-7

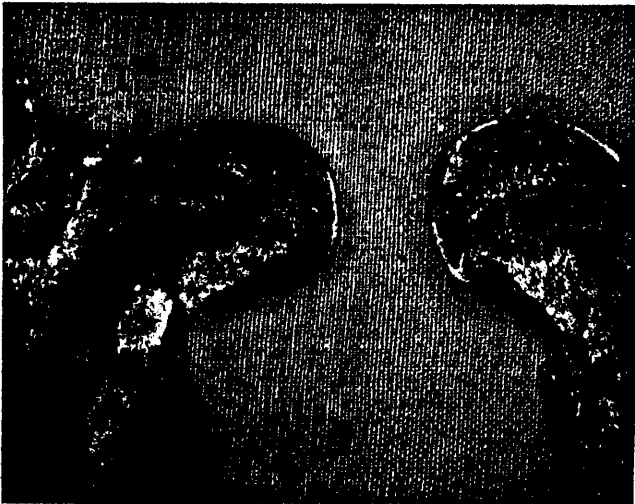


P-8

- Peso: 24 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Intervención: Lesión instrumental del cartílago
- Rx postoperatoria:
 - Fisis parcialmente abierta
 - Reducción OT y ostesíntesis: Correcta
- Marcha y apoyo: Inicio
- Rx 2 semanas: Consolidación parcial OT
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hemorrágico. Cartílago normal. Lesión instrumental
 - Cabeza femoral: Cartílago deslustrado con lesión intrumental. Consolidación parcial OT
 - Sección frontal: Hueso poco sangrante al corte. Metáfisis bien vascularizada
- Micro-Rx: Fisis femoral proximal abierta con epifisiodesis ántero-inferior. Inicio de consolidación con puentes óseos en segmento posterior
- Histología:
 - Callo óseo con actividad oteoblástica y tejido de granulación
 - Resto: Igual que P-4

- 378 -

P-8



P-9

- Peso: 24 Kg Edad: 3 años Sexo: Hembra
- Intervención: Lesión instrumental cartílago articular
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correcta
- Marcha y apoyo: Parcial
- Sacrificio: 2 semanas
- Macroscopía:
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémico
 - Cabeza femoral: Cartílago normal con lesión instrumental.
 - Consolidación parcial OT
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Cartílago polar superior adelgazado. Inicio de callo de fractura en OT
- Micro-Rx: Inicio consolidación y puentes óseos en segmento posterior
- Histología: Igual que P-4



6.2.3. Subgrupo B-3: 5 semanas.

P-10

- Peso: 37 Kg Edad: 3.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección inferior
- Marcha y apoyo: Completa a las 3 semanas
- Rx 5 semanas: OT parcialmente consolidada
- Sacrificio: 5 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Ligeramente hiperémica y muy adherida al cuello
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémico
 - Cabeza femoral: Cartílago normal. Consolidación parcial OT
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Adelgazamiento condral superior. Inicio de callo de fractura
- Micro-Rx: Retrabeculación y puentes óseos en OT. Microgeodas en polo superior. Metáfisis esponjosa
- Histología:
 - Hueso desvitalizado
 - Callo fibroso en OT
 - Cartílago articular normal

- 381 -

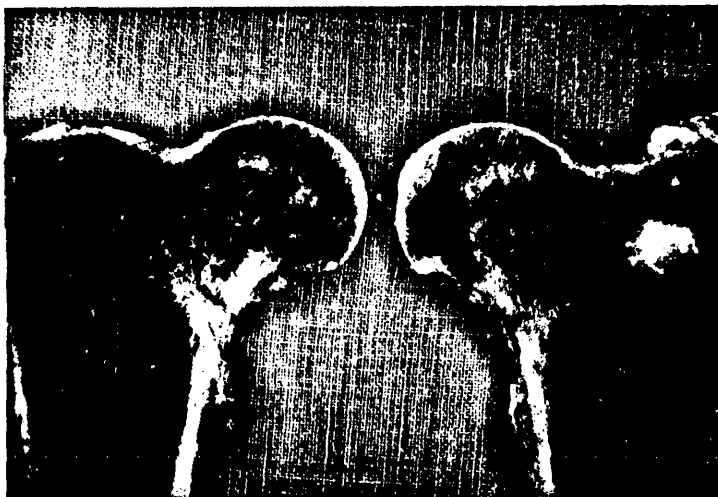
P-10



P-11

- Peso: 25 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y ostesíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completa a las 3 semanas
- Rx 5 semanas: OT consolidada
- Sacrificio: 5 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Hiperémica y adherida al cuello
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Normal
 - Cabeza femoral: Cartílago normal. OT consolidada
 - Sección frontal: Adelgazamiento condral superior.
 - Refuerzo escleroso en calcar y zonas de OT. -
 - Metáfisis hipervascularizada
- Micro-Rx: Consolidación y retrabeculación de la OT.
 - Refuerzo escleroso en calcar. Aumento de densidad cefálica central. Metáfisis esponjosa. Osteoporosis regional
- Histología:
 - Hueso desvitalizado
 - Reabsorción osteoclástica
 - Inicio de neoformación ósea y vascular desde metáfisis hasta zona de OT
 - Cartílago normal

P-11



- 384 -

P-11



P-12

- Peso: 28 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completo a las 4 semanas
- Rx 5 semanas: OT parcialmente consolidada
- Sacrificio: 5 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Derrame sinovial seroso
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Tejido de granulación. Cartílago deslustrado
 - Cabeza femoral: Poco sangrante al corte. OT parcialmente consolidada. Refuerzo escleroso en calcar.
 - Adelgazamiento condral superior. Metáfisis hiperémica
- Micro-Rx: Consolidación completa segmento posterior, y puentes óseos en segmento anterior. Esclerosis en calcar y reorientación trabecular. Aumento de densidad cefálica central
- Histología:
 - Inicio de neoformación ósea y ribete osteoblástico
 - Resto: Igual que P-10

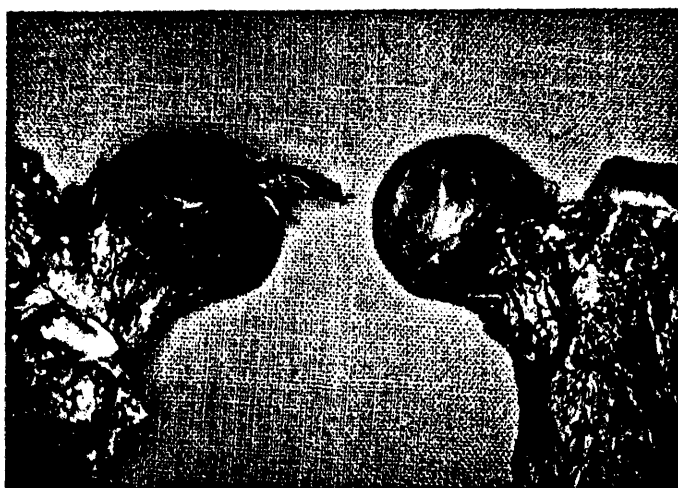
P-12



P-13

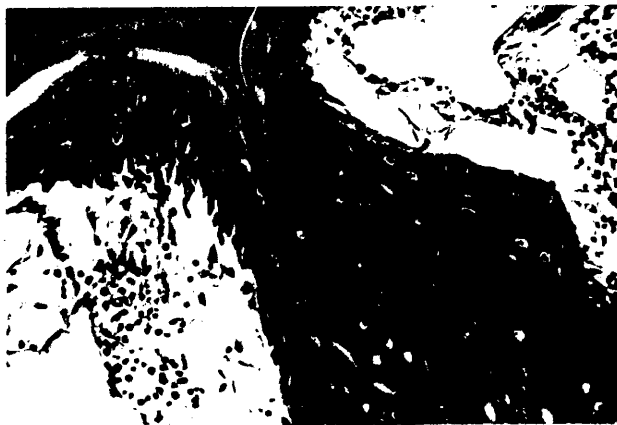
- Peso: 28 Kg Edad: 2.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección pósterio-superior
- Marcha y apoyo: Completa a las 3 semanas
- Rx 5 semanas: OT consolidada
- Sacrificio: 5 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Muy delgada e incompleta
 - Ligamento redondo: Inicio de recanalización desde la -
cabeza
 - Fondo de cotilo: Hiperémico. Cartílago normal
 - Cabeza femoral: OT consolidada. Cartílago deslustrado
y oscurecido en polo superior
 - Sección frontal: Cabeza poco sangrante al corte. OT con
solidada. Geoda subcondral superior. Cartílago adel-
gazado en polo superior
- Micro-Rx: Puentes óseos y retrabeculación de la OT. Halo -
de reabsorción subcondral superior. Metáfisis microquí-
tica
- Histología: Igual que P-10

P-13



- 388 bis -

P-13



P-14

- Peso: 25 Kg Edad: 4 años Sexo: Macho
- Intervención: Antigua fractura diafisaria consolidada.
Lesión instrumental del cartílago articular
- Rx postoperatoria:
Reducción OT: En ligero varo
Osteosíntesis: Correcta
- Marcha y apoyo: Completa a las 3 semanas
- Rx 5 semanas: Consolidación parcial OT
- Sacrificio: 5 semanas
- Macroscopía:
Ligamento redondo: Inicio de recanalización desde -
cabeza y cotilo
Fondo de cotilo: Lesión instrumental condral. Fondo
hiperémico
Cabeza femoral: OT parcialmente consolidada. Cartílago
deslustrado
Sección frontal: Muy poco sangrante al corte. Adelga-
gazamiento condral superior. Consolidación segmento
posterior OT, y parcialmente el anterior. Metáfisis
hiperémica.
- Micro-Rx: Consolidación segmento posterior y puentes óseos
en anterior. Inicio de reorientación trabecular.
- TAC: Consolidación de la línea de OT
- Histología: Igual que P-10

- 390 -

P-14



6.2.4. Subgrupo B-4: 12 semanas.

P-15

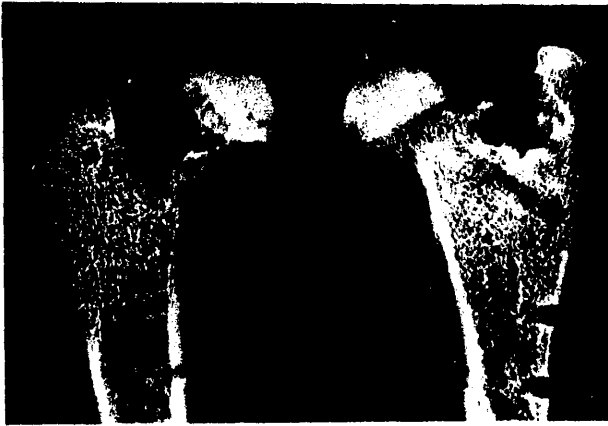
- Peso: 24 Kg Edad: 4 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completa a las 6 semanas
- Rx 9 semanas: OT consolidada. Pinzamiento superior.
Geoda cervical
- Rx 12 semanas: Igual que Rx 9 semanas
- Sacrificio: 12 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Aspecto normal. Adherida al cuello
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Inserción LR muy hiperémica. Adelgazamiento condral
 - Cabeza femoral: OT consolidada. Úlcera en polo superior con resto cartílago deslustrado
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Geoda hemorrágica cervico-cefálica. Triángulo escleroso con cartílago suprayacente adelgazado
- Micro-Rx: Reorientación trabecular. Aumento densidad cefálica. Geoda cervical subcapital y quiste subcondral polar inferior
- Histología:
 - Hueso cefálico revascularizado con aumento de espesor - trabecular
 - Hueso inmaduro de tipo reticular alternando con hueso maduro laminar

- 392 -

P-15



P-15



P-16

- Peso: 29 Kg Edad: 4.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos cortos
- Marcha y apoyo: Completa a las 5 semanas
- Rx 9 semanas: OT consolidada. No afectación interlínea articular
- Rx 12 semanas: igual que Rx 9 semanas
- Sacrificio: 12 semanas
- Microscopía:
 - Neocápsula: Normal en consistencia y grosor
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Ulceras condrales. Tejido de granulación
 - Cabeza femoral: OT consolidada. Ulcera condral posterior-inferior, con resto deslustrado
 - Sección frontal: Sangrante al corte. Refuerzo escleroso en calcar y polo superior, con cartílago suprayacente adelgazado
- Micro-Rx: Reorientación trabecular completa. Aumento de radiodensidad
- Histología:
 - Neoformación ósea. No actividad osteoclástica
 - Persistencia de zonas de hueso inmaduro

- 395 -

P-16



P-17

- Peso: 28 Kg Edad: 4 años Sexo: Macho
- Intervención: Lesión instrumental cartílago articular
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Parcial a las 12 semanas
- Rx 9 semanas: OT consolidada. Pinzamiento articular. Geoda cervical. Osteoporosis regional. Aflojamiento osteosíntesis
- Rx 12 semanas: Mayor pinzamiento articular. Esclerosis cefálica. Osteofitos
- Sacrificio: 12 semanas
- Microscopía:
 - Neocápsula: Muy engrosada e hiperémica
 - Ligamento redondo: Disuelto
 - Fondo de cotilo: Tejido granulomatoso en inserción LF.
Pérdida condral total
 - Cabeza femoral: Consolidación OT en parte posterior, con interposición capsular anterior. Reabsorción y colapso segmento posterior. Denudación cartílago. Osteofitos
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Geodas y esclerosis cervico-cefálica. Gran destrucción cefálica
- Micro-Rx: esclerosis cefálica con geodas. Consolidación segmento posterior. Colapso inferior y central (segmento posterior)
- Histología:
 - Persisten zonas de necrosis alternando con hueso inmaduro revitalizado
 - Resto: Igual que P-16

- 397 -

P-17



- 398 -

P-17



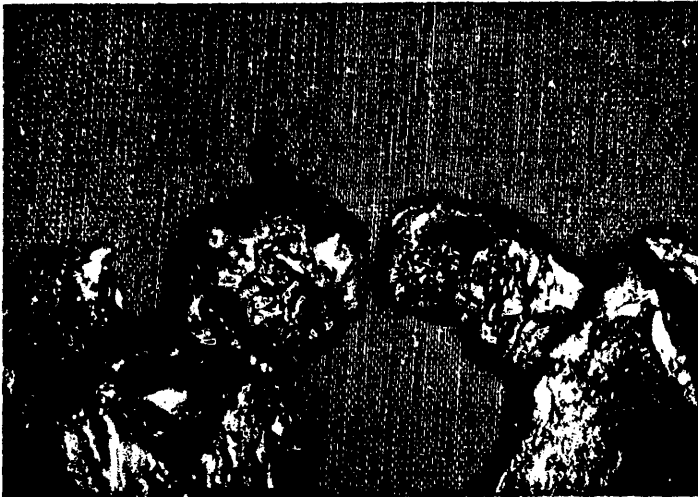
P-18

- Peso: 28 Kg Edad: 2.5 años Sexo: Hembra
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Parcial a las 12 semanas
- Rx 9 semanas: Consolidación OT. Destrucción cefálica ántero-superior. Pinzamiento articular. Aumento de radiodensidad
- Rx 12 semanas: Destrucción articular con esclerosis - cefálica y acetabular. Osteofitos. Aflojamiento de la osteosíntesis
- Sacrificio: 12 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Igual que P-17
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Invasión de pannus sinovial hemorrágico. Úlceras
 - Cabeza femoral: OT consolidada . Hundimiento polar superior. Úlceras. Osteofitos
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Gran esclerosis en toda la cabeza. Consolidación segmento posterior. Pérdida condral y colapso superior
- Micro-Rx: Esclerosis y geodas cefálicas. Consolidación y retrabeculación posterior. Hundimiento polo superior
- Histología:
 - Hueso neoformativo inmaduro. Actividad osteoblástica sobre trabéculas necrosadas
 - Células hemopoyéticas intracefálicas

P-18



P-18



- 402 -

P-18



P-19

- Peso: 26 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Subluxación cefálica ántero-superior: Reducción por manipulación
 - Reducción OT: En flexión y anteversión
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección ántero-superior. Escasa compresión
- Marcha y apoyo: Completa a las 7 semanas
- Rx 12 semanas: Subluxación residual. OT consolidada. Cabeza esclerosa con geodas cérvico-cefálicas
- Sacrificio: 12 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Formación sacular. Muy engrosada y con vello sidades. Coloración parduzca
 - Ligamento redondo: Inicio de recanalización desde la cabeza
 - Fondo de cotilo: Fondo muy hiperémico. Cartílago normal
 - Cabeza femoral: OT consolidada. Ulcera condral en zona de inserción LR. Resto cartílago deslustrado e invadido por pannus fibroso
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Quiste subcondral superior. Geodas hemorrágicas en cabeza y cuello; resto escleroso. Adelgazamiento condral
- Micro-Rx: Consolidación y reorientación trabecular OT. Aumento radiodensidad, con geodas en su interior. Quiste subcondral superior y "crescent line".
- Histología: Igual que P-18

P-19



- 405 -

P-19



P-20

- Peso: 25 Kg Edad: 3.5 años Sexo: Hembra
- Intervención: Rotura de un tornillo y descabezado de otro
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Un tornillo es largo y otro corto. Escasa compresión
- Marcha y apoyo: No
- Rx 12 semanas: OT no consolidada. Aflojamiento osteosíntesis. Geodas
- Sacrificio: 12 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Muy engrosada
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Tejido granulación inserción LR. Pérdida condral y adelgazamiento generalizado
 - Cabeza femoral: Pseudoartrosis con interposición de partes blandas. Adelgazamiento y pérdida condral
 - Sección frontal: No sangrante al corte. Opérculo escleroso y oclusión medular cervical. Geoda cérvico-cefálica - hemorrágica. Esclerosis cefálica
- Micro-Rx: No consolidación OT. Opérculo escleroso cervical
- Histología:
 - Transformación de hueso reticular en laminar. Actividad osteoblástica
 - Repoblación de células intracefálicas

- 407 -

P-20



P-21

- Peso: 25 Kg Edad: 3 años Sexo: Hembra
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completa a las 6 semanas
- Rx 9 semanas: OT parcialmente consolidada. No afectación interlínea
- Rx 12 semanas: OT consolidada
- Sacrificio: 12 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Derrame seroso
 - Ligamento redondo: Inicio de recanalización desde cabeza
 - Fondo de cotilo: Adelgazamiento condral. Hiperemia inserción LR
 - Cabeza femoral: OT consolidada. Cartílago articular destruido
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Refuerzo en calcar y placa subcondral. Adelgazamiento cartílago polo superior. Metáfisis hiperémica
- Micro-Rx: Consolidación parcial y retrabeculación OT. Aumento radiodensidad central
- Histología:
 - Trabéculas neoformadas gruesas
 - Resto: Igual que P-18

- 409 -

P-21



- 410 -

P-21



6.2.5. Subgrupo B-5: 20 semanas.

P-22

- Peso: 28 Kg Edad: 3.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completo a las 6 semanas .
- Rx 20 semanas: OT consolidada. No afectación interlínea
- Sacrificio: 20 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Normal
 - Ligamento redondo: Recanalizado y sangrante al corte
 - Fondo de cotilo: Normal
 - Cabeza femoral: OT consolidada y estable. Cartílago adelgazado y ligeramente deslustrado
 - Sección frontal: Sangrante al corte. Adelgazamiento condral superior. Refuerzo escleroso en calcar y cabeza
- Micro-Rx: Desaparición línea de OT; reorientación trabecular. Aumento de la radiodensidad cefálica
- Histología:
 - Hueso esponjoso de características normales
 - Médula ósea con repoblación celular
 - Ligero aumento de grosor trabecular
 - Cartílago articular normal

P-22



P-23

- Peso: 31 Kg Edad: 3 años Sexo: Macho
- Intervención: Lesión instrumental cartílago articular
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completa a las 8 semanas
- Rx 20 semanas: Procidencia en interlínea ántero-inferior de un tornillo. Consolidación OT. Ligero pinzamiento. zonas esclerosas y geodas
- Sacrificio: 20 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsulas: Derrame articular seroso
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Fondo de cotilo: Hiperémia en inserción LR
 - Cabeza femoral: OT consolidada y estable. Ulcera condral en zona de LR, con cartílago deslustrado
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Adelgazamiento condral. Geodas cefálicas rellenas de tejido de granulación. Metáfisis hipervascularizada
- Micro-Rx: OT consolidada con reorientación trabecular. Refuerzo escleroso en calcar. Aumento radiodensidad en polo superior. Geodas cefálicas. Osteofitosis inferior. Colapso cefálico. "Crescent line".
- Histología: Hueso revitalizado igual que P-22

P-23



P-24

- Peso: 32 Kg Edad: 3 años Sexo: macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: Tornillos en dirección posterior.
Uno es corto
- Marcha y apoyo: Completa a las 4 semanas
- Rx 20 semanas: Consolidación OT. Ligero pinzamiento articular
- Sacrificio: 20 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Engrosada y muy adherida al cuello
 - Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado y sangrante al corte
 - Fondo de cotilo: Cartílago deslustrado. Inserción LR hiperémica
 - Cabeza femoral: OT consolidada y estable. Pérdida de brillo y lisura condral en polo ántero-superior
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Adelgazamiento condral. Refuerzo escleroso polar superior. Metáfisis hiperémica
- Micro-Rx: OT consolidada con refuerzo en calcar; reorientación trabecular. Aumento radiodensidad superior y geoda subcondral. Metáfisis esponjosa. "Crescent line".
- Histología: Igual que P-22

P-24

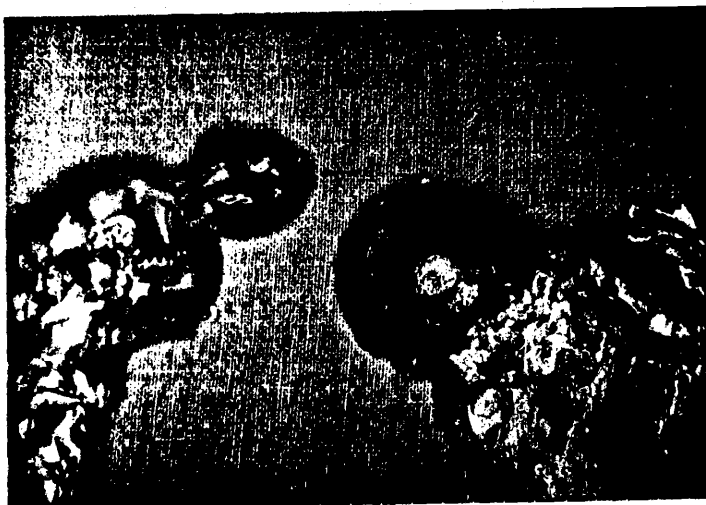


P-25

- Peso: 26 Kg Edad: 4 años Sexo: Macho
- Intervención: Lesión instrumental cartílago articular
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT: Correcta
 - Osteosíntesis: El tornillo maleolar es corto
- Marcha y apoyo: Completa a las 4 semanas
- Rx 12 semanas: OT consolidada. Resto normal
- Sacrificio: 20 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: Normal
 - Ligamento redondo: Recanalizado y sangrante al corte
 - Fondo de cotilo: Cartílago deslustrado en polo superior
 - Cabeza femoral: OT consolidada y estable. Cartílago adelgazado con pérdida de brillo y lisura. Osteofitos cervicales en rodete
 - Sección frontal: Poco sangrante al corte. Cartílago adelgazado. Refuerzo escleroso cefálico. Metáfisis hipervascularizada
- Micro-Rx: Desaparición línea OT; reorientación trabecular. Aumento de radiodensidad cefálica. Osteofitos coronales. Metáfisis esponjosa
- Histología: Igual que P-22

- 418 -

P-25



- 419 -

P-25

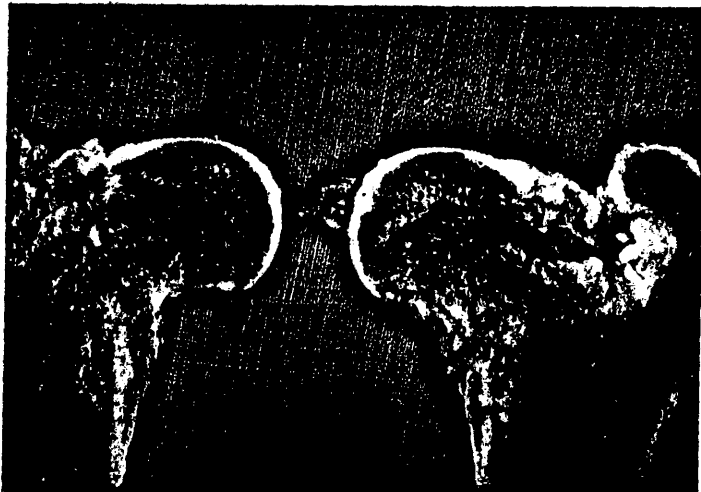


P-26

- Peso: 23 Kg Edad: 2.5 años Sexo: Macho
- Rx postoperatoria:
 - Reducción OT y osteosíntesis: Correctas
- Marcha y apoyo: Completa a las 5 semanas
- Rx 16 semanas: Línea de OT aún visible
- Rx 20 semanas: Puentes óseos en OT
- Sacrificio: 20 semanas
- Macroscopía:
 - Neocápsula: hiperémica y engrosada
 - Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado y sangrante al corte
 - Fondo de cotilo: Normal
 - Cabeza femoral: OT consolidada con interposición de partes blandas en segmento anterior. Cartílago destruido
 - Sección frontal: OT consolidada y estable. Cartílago -- adelgazado. Poco sangrante al corte. Reabsorción subcondral superior. Refuerzo escleroso cefálico
- Micro-Rx: Consolidación OT y retrabeculación posterior. Reabsorción subcondral superior. Aumento radiodensidad en semiluna
- Histología: Igual que P-22

- 421 -

P-26

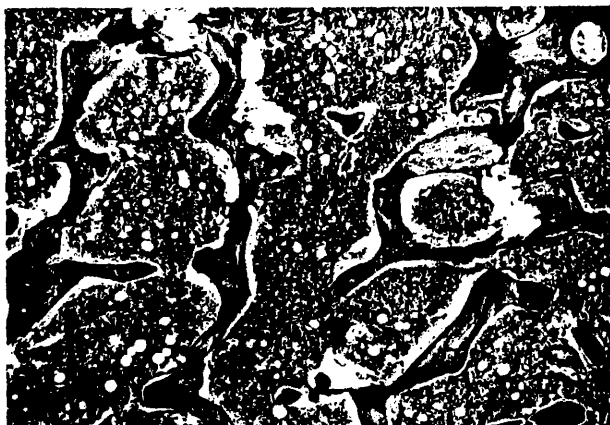


- 422 -

P-26



P-26



6.2.6. Análisis de los resultados obtenidos en el Grupo B.

En la presente experiencia se excluyeron 4 animales que presentaron infección profunda masiva, no apareciendo en ningún caso accidentes anestésicos. El P-7 presentó una dehiscencia de sutura en el postoperatorio temprano, pero no se acompañó de infección.

Aunque los 30 perros fueron seleccionados en cada caso por los estudios radiográficos preoperatorios (fisis cefálica - cerrada), en dos casos se pudo determinar a posteriori la apertura parcial del cartílago de crecimiento femoral proximal. El P-4 (2 semanas) evolucionó hacia una epifisiolisis femoral proximal, y el P-8 (2 semanas), hacia una epifisiodesis ántero-inferior.

Dos casos (P-3 y P-19) presentaron, respectivamente, una luxación y subluxación de la cabeza femoral. La causa de la misma fue la incorrecta reducción de la osteotomía (en anteversión); en estas circunstancias, una vez eliminados todos los factores de contención cefálica (LR, cápsula y musculatura), la cabeza se hace incontenible dentro del acetábulo pélvico. En el P-3 la luxación se redujo por maniobras externas; y en el P-19 la subluxación se mantuvo durante toda la evolución. En este animal se observó una neocápsula sacular, muy engrosada, parduzca y con vellosidades, y presentaba un movimiento anormal de pistoneo cefálico en su interior.

Aunque la Rx preoperatoria es útil a la hora de seleccionar los tornillos de la osteosíntesis cefálica, la falta de amplificador de imágenes ha hecho que en algunos casos la longitud de los tornillos no haya sido adecuada (P-1, P-3, P-6, P-16, P-20, P-24 y P-25). Tan solo, no obstante, el P-20 (12 semanas), en el que un tornillo era largo y el otro corto, objetivándose escasa compresión, evolucionó hacia la pseudoartrosis de la OT con oclusión de la medular e interposición de partes blandas.

Durante las primeras fases (96 horas-2 semanas) no hubo consolidación radiológica ni clínica de la OT; posteriormente (5 semanas), se evidenció consolidación parcial de la misma, y a partir de la 12ª semana, se apreció consolidación y estabilidad.

De la estabilidad de la osteosíntesis y ulteriormente de la consolidación de la OT, depende en gran medida el inicio del apoyo del MPI en el suelo, así como de la carga total. A las 2 semanas, el perro comienza a apoyar la extremidad, siendo la carga completa entre la 3ª-8ª semana, aunque el momento más frecuente se situó entre la 3ª-4ª semana. Un grupo de 5 animales retrasaron la carga hasta la 6ª-7ª semana, y los P-17 y P-18 en el momento de su sacrificio (12 semanas) sólo presentaban un apoyo muy parcial. Estos animales presentaron gran destrucción articular. El P-20, no apoyó la extremidad intervenida en ningún momento de su evolución (pseudoartrosis de la osteotomía).

A partir de la 5ª semana se apreció una neoformación capsular, muy engrosada y adherente en dicho momento, y que posteriormente (12-20 semanas) presentó un aspecto macroscópico más normal, aunque frecuentemente con derrame seroso en su interior.

El ligamento redondo permaneció retraído hasta la 5ª semana (incluida); a las 12 semanas se apreció un inicio de recanalización desde el muñón cefálico, que se completó a las 20 semanas. En ambos casos, el LR era sangrante al corte.

En el fondo de cotilo se evidenció en las primeras fases (96 horas-2 semanas) una reacción granulomatosa en la inserción del LR, que ulteriormente se redujo (5 semanas), aunque se mantuvo hiperémico durante todo este periodo. Posteriormente se inició el proceso de recanalización del LR descrito previamente. En los periodos evolutivos más dilatados (12-20 semanas), se apreció un adelgazamiento del cartílago articular, y frecuentemente, úlceras y denudación condral.

La **cabeza femoral** presentó un deterioro macroscópico del cartílago articular desde el principio de la evolución (cartílago adelgazado y deslustrado) localizado en el polo superior de la -- misma. A las 12 semanas, la mayoría de los animales presentaron -- denudación, úlceras condrales e invasión de pannus fibroso, aunque posteriormente (20 semanas), el cartílago mostró únicamente adelgazamiento y pérdida del brillo y lisura normales.

La **sección frontal** de la pieza femoral ha aportado muchos datos macroscópicos. En los estadios iniciales (96 horas-2 semanas) la cabeza femoral no sangra al corte, y ulteriormente (5-12 semanas) presentó un aumento del mismo, pero proporcionalmente menor que el hueso normal. A las 20 semanas se apreció un mayor sangrado en la zona epifisaria. Comparativamente, la metáfisis proximal femoral presentó un aspecto esponjoso, con aumento de vascularización durante toda la evolución.

La densidad de la cabeza femoral aumentó a partir de la 5ª semana, materializándose por un refuerzo escleroso cefálico y en calcar. En algunas ocasiones (P-15, P-16, P-18, P-21 y P-24) -- la esclerosis se localizó en el polo superior. En los periodos -- evolutivos más distantes de la intervención, la esclerosis era -- significativamente mayor, y ocupaba toda la cabeza femoral.

A partir de la 2ª semana se apreció formación de callo -- óseo en la OT, y puentes óseos. Este proceso se completó a la 5ª semana, aunque hasta la 12ª semana no se hizo definitivamente estable, apareciendo recanalizada la medular.

Las geodas subcondrales aparecieron a las 5 semanas, aunque sólo en un caso (P-13). A las 12-20 semanas las reabsorciones subcondrales y "crescent line" fueron más frecuentes (P-15, P-19, P-23 y P-24), así como los quistes de contenido hemorrágico localizados en la zona subcapital o difusos en toda la epífisis proximal (P-15, P-17, P-19 y P-20).

La altura del cartílago articular se determinó fácilmente desde la vertiente interna del hueso cefálico. A partir de la 5ª semana se apreció un claro adelgazamiento polar superior, con ulceraciones y denudaciones del mismo a las 12 semanas. Los animales que mayor lesión condral presentaron, fueron aquellos con mayor esclerosis subyacente (P-15, P-16, P-17, P-18 y P-20). A las 20 semanas el cartílago se mantuvo adelgazado.

Al igual que en la pieza femoral completa, se ha podido apreciar el colapso cefálico y la destrucción de la interlínea articular a las 12 semanas (P-17 y P-18), así como la formación de osteofitos (12-20 semanas).

Los estudios microradiográficos indican un inicio de puentes óseos a las 2 semanas de la intervención, y consolidación con reorientación trabecular a la 5ª semana. A partir de la 12ª semana se apreció una reorientación de las trabéculas cérvico-cefálicas y metafisarias. A las 20 semanas había desaparecido la línea de osteotomía en algunos casos (P-22 y P-25), quedando restos de la misma en otros.

La radiodensidad comenzó a incrementarse a las 5 semanas (P-11 y P-12), se hizo constante a las 12 semanas, y se mantuvo hasta el final de la evolución. La imagen de esclerosis cefálica se localizó en toda la cabeza, y más raramente en el polo superior. Intercaladas con zonas de radiodensidad aumentada aparecen quistes y geodas cefálicas o subcondrales a las 12 semanas, y menos frecuentemente a las 20.

La metafisis proximal femoral presentaba un aspecto esponjoso, en ocasiones microquístico.

Igualmente, las micro-Rx aportaron datos concluyentes sobre la esfericidad de la cabeza y el colapso de la misma (P-17, P-18 y P-23). Fueron frecuentes los osteofitos (P-17, P-18, P-23

y P-25) a las 12 y 20 semanas.

La **histología** ha permitido conocer de forma seriada el - proceso evolutivo celular de la NTCF en el perro. Entre 96 horas- 2 semanas se apreció una progresiva desvitalización del hueso, -- que se hizo máxima a las 2 semanas. A las 96 horas aparecieron al teraciones en la capacidad tintorial de las células hemopoyéticas (pérdida de eosinofilia) y de las paredes vasculares y endotelio (aumento de la eosinofilia). En otras áreas aparecieron placas de necrosis de células hemopoyéticas, endoteliales y adipocitos, los cuales frecuentemente se aglomeraron en acúmulos. Se detectó picnosis en los osteoblastos, y ulteriormente cariólisis; las lagunas óseas se encontraron vacías.

A las 2 semanas, el hueso estaba completamente desvitalizado, no visualizándose estructura vascular alguna. Desde el callo de fractura se inició un proceso de reabsorción osteoclástica formado por tejido de granulación. En algunos casos (P-4 y P-8), apa recieron brotes vasculares y ribete osteoblástico desde la línea de fractura.

El hueso persistió desvitalizado a las 5 semanas, apareciendo una abundante proliferación conjuntivo-vascular de aspecto fibrocartilaginoso, que atravesando el callo óseo, se extendía - hacia la cabeza femoral. La actividad osteoclástica se intercaló con la diferenciación de los osteoblastos sobre las superficies - trabeculares, y el inicio de neoformación trabecular de hueso inmaduro (ribete osteoblástico).

Ulteriormente, 12 semanas, desapareció el hueso desvitalizado y se apreció neohueso inmaduro alternando con hueso maduro, y con zonas aún necróticas. Las zonas de neoaposisión ósea determinaron un aumento en el espesor medio de las trabéculas. En algu nos casos, la médula ósea se repobló de células hemopoyéticas y - adipocitos (P-18, P-19, P-20 y P-21), y se apreciaron en su inte-

rior abundantes brotes neovasculares. La actividad osteoclástica se encontraba muy reducida.

A las 20 semanas, el hueso esponjoso cefálico era de características normales, excepto en lo que se refiere al grosor de las trabéculas. La neoaposisión ósea era de tipo laminar, aunque en algunas áreas persistía hueso reticular. La médula se encontraba repoblada celular y vascularmente.

Durante todo el proceso evolutivo las características estructurales del cartílago articular fueron normales.

- Peso: 26 kg Sexo: macho Edad: 4 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5^a semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 1.2 AGC: 1.7
 - VIP: 1.4 VGC: 2.0
 - Anastomosis:
 - Arterial: T-T con bisel en la AIP
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: +
 - Pulsatilidad distal: ++
 - Expresión radical: +
 - Flujo arterial: 55-60 cc/mn
 - Evaluación anastomosis arterial: M
 - Tensión axial en la sutura

Interposición injerto rama vena safena magna T-T

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	115-125 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico:	++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	+++
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++
Tiempo de isquemia:	170 mn

- Rx 4 semanas: El extremo intracefálica inicia consolidación en la cabeza.

- Sacrificio: 4 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	+++
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	100-105 cc/mn
Tono venoso:	++
Expresión radical:	+++

- Neocápsula: Engrosada e hiperémica

- Ligamento: Normal

- Pieza femoral: Existencia de tejido bien vascularizado de consistencia dura en cara anterior de la pieza.
Relleno de vasos con contraste baritado en dicha -- zona.

= Cotilo: Normal.

- Sección transversal: Incorporación del injerto en lecho con movilidad parcial
- Arteriografía: Relleno de contraste baritado de la AIP, con vasos de neoformación hacia cuello y trocánter mayor. No se aprecian vasos intracefálicos.
- TAC:
 - Plano transversal: Incorporación completa del extremo intracefálico en el casquete cefálico, con continuidad ósea y consolidación. Corticales del injerto gruesas. No aumento de radiodensidad cefálica. Formación de anillos vasculares periósticos y expansión de vasos, aunque no alcanzan las partes blandas. Entrada desde el sistema perióstico de una arteria que se hace intramedular (sistema endostal). No neovascularización en el interior de la cabeza, aunque sí existe en la región subcapital.
- Histología:
 - Injerto: Celularidad medular conservada en su mayor parte: viabilidad células óseas, adipocitos y células hemopoyéticas. Osteocitos lacunares en corticales. Gran neoformación vascular medular con relleno de contraste baritado.
 - Interfase: Callo inmaduro, con osificación manguito músculo-periosteal circunferencial (células osteoblásticas en tejido de granulación). Abundantes neovasos provenientes de AIP y periosteales.
 - Cabeza: Zonas alejadas del injerto (placa subcondral) - Completamente devascularizadas. Zonas cercanas con neohueso inmaduro (ribete osteoblástico) con algunos vasos de neoformación.

- 433 -

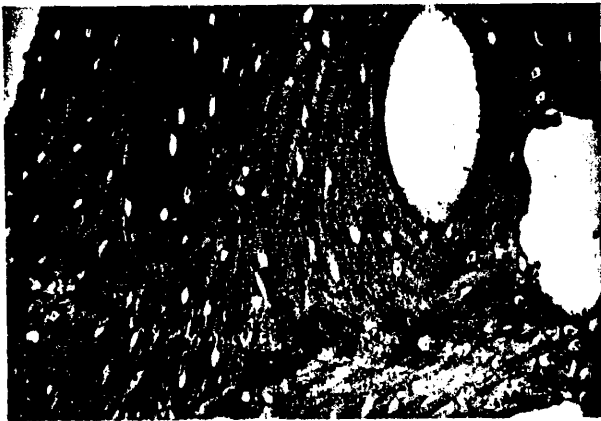
P-1



P-1



P-1



P-2

- Peso: 34 Kg Sexo: Macho Edad: 4 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2º tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):

AIP: 1.1	AGC: 2.0
VIP: 1.4	VGC: 2.4
 - Anastomosis:
 - Arterial: T-L
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	+++
Flujo arterial:	130-145 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico	+++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	++
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++
Tiempo de isquemia:	140 mn

- Gammagrafía: 4 semanas. Aumento de captación metáfisis proximal fémur izquierdo.

	DERECHA	IZQUIERDA	RELACION I/D
Cabeza:	4.972	4.620	-0.92: - 7.12%
1/3 proximal:	10.007	11.169	+1.11: +10.54%

- Sacrificio: 4 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	110-120 cc/mn
Tono venoso:	+++
Expresión radical:	+++

- Neocápsula: Engrosada e hiperémica
 - Ligamento redondo: Retraído
 - Cótalo: Normal
 - Pieza femoral: Formación fibrocartilaginosa bien vascularizada en cara anterior. No deterioro cefálico.
 - Sección transversal: Movilidad parcial injerto.
- Micro Rx: Incorporación injerto intracefálico. No osteoporosis. No cambios estructura trabecular costal. Cabeza sin alteraciones.
- TAC:
 - Plano frontal: Consolidación del extremo del injerto y halo de incorporación intracefálico. Persistencia estructura cortical costal. No signos de necrosis cefálica.

-Histología:

- Injerto: Celularidad medular y cortical conservada (células óseas, adipocitos y células hemopoyéticas). Vasos de neoformación y recanalización.
- Interfase: Tejido granulación rico en células y vasos, hacia el hueso cefálico. Ribete osteoblástico + neovasos. Reabsorción osteoclástica áreas de tejido reocrótico cefálico.
- Cabeza: Areas focales de devascularización ósea y hueso inmaduro reticular (aumento grosor trabecular). No estructuras vasculares intracefálicas. Cartílago normal.

AR1 = 0112 AR2 = 01120
INT1 = 001000 INT2 = 0011169

- 440 -

P-2



- 441 -

P-2



P-3

- Peso: 31 Kg Sexo: Macho Edad: 3 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5^a semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 0.9 AGC: 1.5
 - VIP: 1.3 VGC: 2.0
 - Anastomosis vasculares:
 - Arterial: T-T con bisel AIP
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: ++
 - Pulsatilidad distal: +++
 - Expresión radical: ++
 - Flujo arterial: 110-120 cc/mn
 - Sangrado músculo-perióstico: +++
 - Sangrado medular: ++
 - Retorno venoso abierto: ++
 - Tono venoso: ++
 - Expresión radical: ++
 - Tiempo de isquemia: 135 mn
- Rx postoperatoria: Correcta

- Sacrificio: 4 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	+++
Flujo arterial:	90-105 cc/mn
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++

- Neocápsula: Hiperémica

- Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Injerto englobado en tejido duro bien vascularizado. Resto normal.

- Pieza transversal: Movilidad parcial injerto

- Micro Rx: Ausencia de incorporación en interior de cabeza. -- Osteoporosis regional.

- TAC:

- Plano frontal: Inicio de consolidación extremo del injerto. Estructura trabecular sin cambios. Cabeza femoral normal.

- Plano transversal: Escasa incorporación del injerto en lecho receptor. Geoda cefálica subcondral.

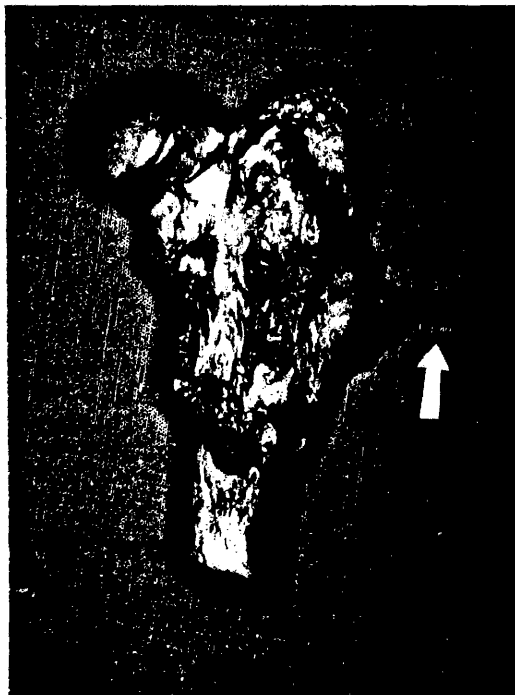
- Histología:

- Injerto: Viabilidad celular del injerto. Endotelios vasculares normales. Algunas áreas de devascularización cortical (lagunas osteocitarias vacías).

- Interfase: Formación callo óseo. Ribete osteoblástico y neovasos provenientes del injerto. Áreas de necrosis

y reabsorción periférica, alternando con otras de osi
ficación de tipo reticular del manguito músculo-peri-
óstico. AIP englobada en tejido fibrocartilaginoso.

- Cabeza: Abundante reabsorción osteoclástica del tejido -
necrótico. Resto igual que P-2



- 445 -

P-3

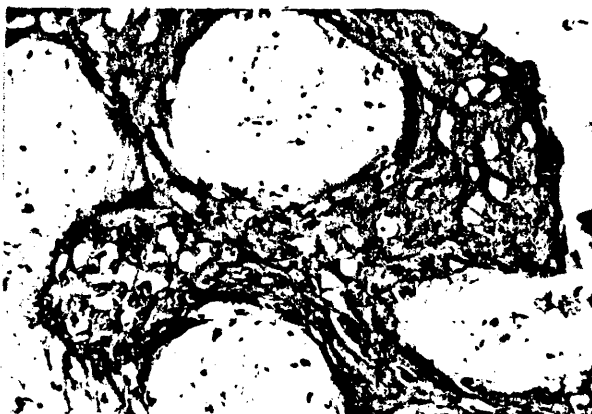


- 446 -

P-3



P-3



P-4

- Peso: 30 Kg Sexo: Macho Edad: 3 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2º tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 1.0 AGC: 1.6
 - VIP: 1.3 VGC: 2.1
 - Anastomosis vasculares:
 - Arterial: T-L
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: ++
 - Pulsatilidad distal: ++
 - Expresión radical: +++
 - Flujo arterial: 125-135 cc/mn
 - Sangrado músculo-perióstico +++
 - Sangrado medular: ++
 - Retorno venoso abierto: ++
 - Tono venoso: +++
 - Expresión radical: ++
 - Tiempo de isquemia: 140 mn
- Rx Postoperatoria: Correcta

- Gammagrafía: 4 semanas. Aumento de captación en el 1/3 proximal de fémur izquierdo.

	DERECHA	IZQUIERDA	RELACION I/D
Cabeza:	6.287	5.592	-0.89: -11.05%
1/3 proximal:	13.267	16.283	+1.22: +18.56%

- Sacrificio: 4 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	+
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	+++
Flujo arterial:	100-110 cc/mn
Tono venoso:	++
Expresión radical:	+++

- Neocápsula: Hiperémica

- Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado y perfundido con eosina

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Injerto englobado por un tejido muy vascularizado (relleno de vasos con eosina) y duro, que -- ocupa toda la cara anterior del cuello y macizo tro-- cantéreo. Resto normal.

- Sección transversal: Incorporación del injerto al lecho receptor y estabilización del mismo.

- Micro Rx: Injerto incorporado y consolidado en su extremo cefálico. No osteoporosis. Estructura cortical difuminada; - orientación trabecular costal sin cambios. No signos de de terioro articular.

- Arteriografía: AIP rellena de contraste baritado y perfundida

hasta la zona subcapital. Vasos de neoformación emergentes hacia cuello y región trocantérea.

- TAC:

- Plano frontal: Consolidación del extremo del injerto en casquete cefálico. Zonas de neoformación ósea en la superficie trabecular cefálica. La AIP está perfundida y de ella emergen radialmente vasos que alcanzan la región cervical y macizo trocantéreo. No hay neovascularización intracefálica. Se aprecia una arteria intramedular en el extremo cefálico del injerto (arteria medular distal).

- Histología:

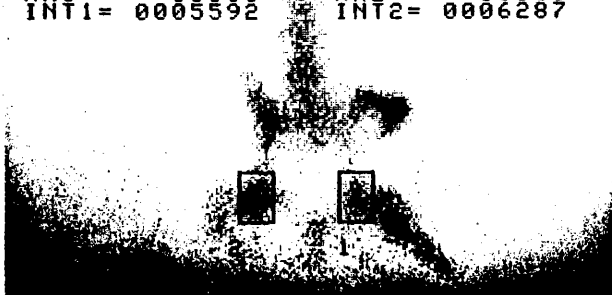
- Injerto: Igual que P-2. Vasos rellenos de contraste
- Interfase: Abundante formación de callo de fractura rico en vasos y células (polimorfonucleares). Tejido fibrocartilaginoso y neohueso en periferia de injerto; ausencia de restos musculares.
- Cabeza: Neovasos e inicio de neoformación ósea (hueso reticular) en la mayor parte de la cabeza. Aumento grosor trabecular. Areas focales de necrosis subcondral. Cartílago normal.

- 451 -

P-4

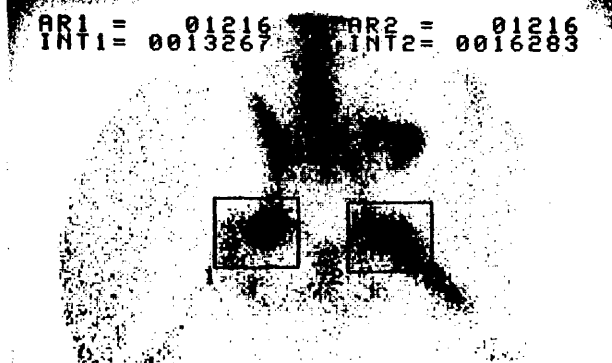
(ME=040821 VIEW=ANT SCA=0206940
R.O.I. SIEMENS 3/83

AR1 = 00368 AR2 = 00368
INT1 = 0005592 INT2 = 0006287



R.O.I. SIEMENS 3/83

AR1 = 01216 AR2 = 01216
INT1 = 0013267 INT2 = 0016283



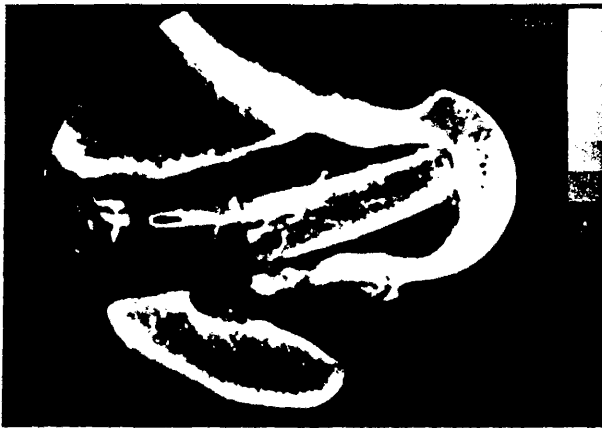
- 452 -

P-4

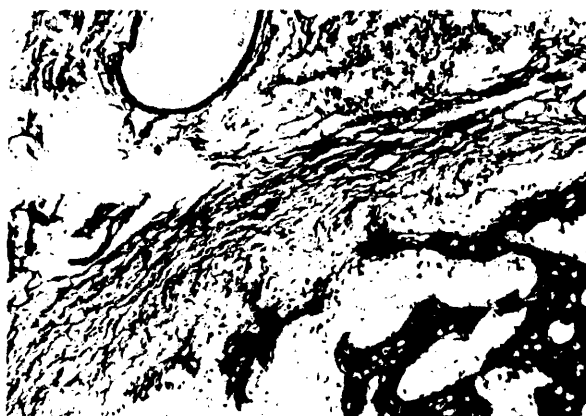


- 453 -

P-4



P-4



- Rx 8 semanas: Incorporación del injerto en su extremo cefálico. Osificación heterotópica en su extremo lateral. No -- afectación interlínea articular.
- Sacrificio: 8 semanas
- Macroscopía:
 - Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	+++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	75-85 cc/mn
Tono venoso:	+++
Expresión radical:	++
 - Neocápsula: Normal
 - Ligamento redondo: Recanalizado
 - Cotilo: Normal
 - Pieza femoral: Tejido duro bien vascularizado en cara anterior de la pieza femoral (cuello y macizo trocantéreo); relleno de contraste baritado en vasos superficiales. Resto normal.
 - Sección transversal: Incorporación y estabilidad del injerto dentro del lecho receptor.
- Micro-Rx: Consolidación e incorporación del extremo medial -- del injerto en el interior de la cabeza femoral. Reorientación trabecular en el extremo medial del injerto y pérdida de corticales del mismo. No signos de deterioro articular.
- Arteriografía: AIP rellena de contraste y visualizable hasta la zona cervical. Gran profusión de vasos hacia el cuello, trocanter mayor y metáfisis proximal femoral, y en menos -- cuantía hacia la cabeza.

- TAC:

- Plano frontal: Incorporación y consolidación del extremo medial del injerto en el interior del casquete cefálico. Desaparición de las estructuras corticales del mismo. Zonas de neoformación ósea en la superficie trabecular intracefálica.
AIP permeable con emisión de múltiples vasos de neoformación que emergen perpendicularmente y que se dirigen hacia cuello, trocanter mayor y metáfisis proximal femoral. Distribución retinacular de neovasos. Se aprecian vasos que continúan longitudinalmente y alcanzan la cabeza femoral, desbordando el extremo cefálico del injerto (sistema endostal).
- Plano transversal: En cortes laterales se aprecia la AIP permeable, de la que emergen numerosos vasos que forman anillos circunferenciales (sistema periostal). Neovascularización hacia las partes blandas adyacentes y trocanter mayor. Se aprecia una arteria dependiente del sistema endostal en el interior de la estructura trabecular del injerto (arteria medular distal).
En cortes mediales se objetivan vasos formando anillos circunferenciales, de los que emergen neovasos al interior de la cabeza, alcanzando el hueso subcondral y distribuyéndose radialmente. Se constatan varios vasos dependientes del sistema endostal. Los vasos intracefálicos rellenan zonas alejadas del injerto, así como el ligamento redondo.
Existe consolidación e incorporación del injerto en el interior del túnel femoral. Difuminación y disminución de grosor de los corticales del injerto.

- Histología:

- Injerto: Persistencia de viabilidad celular (osteocitos, endotelios vasculares, adipocitos y células hemopoyéticas). Vasos medulares y corticales permeables y rellenos de contraste. Areas aisladas de fibrosis medular.

- Interfase: Callo óseo maduro con escasa osteoclasia. ---
Abundantes neoformaciones vasculares periféricas ha--
cia trabéculas cefálicas. Ribete osteoblástico distante
del injerto.
- Cabeza: Hueso neoformativo maduro alternando con inmadu-
ro. Actividad osteoblástica sobre trabéculas necrosa-
dos (aumento grosor). Gran cantidad de vasos alejados
del injerto y profusión de contraste en LR. Células -
hemopoyéticas y adipocitos medulares. Escasas áreas -
de necrosis con intensa osteoclasia. Cartílago normal.



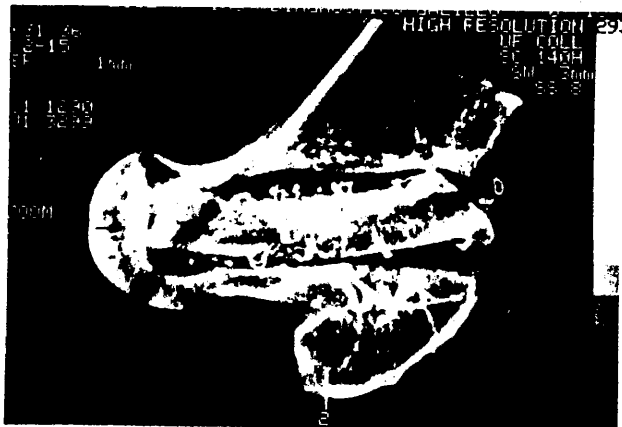
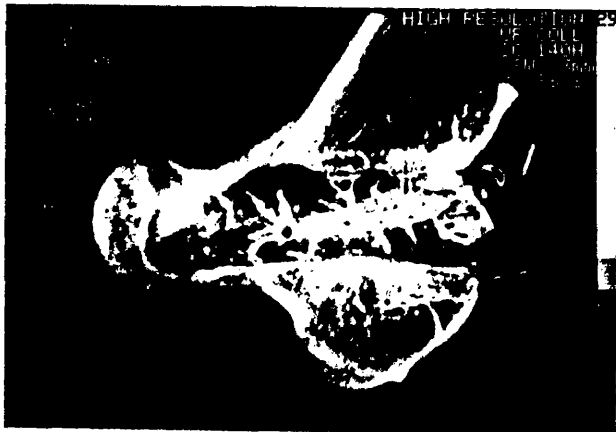
P-5



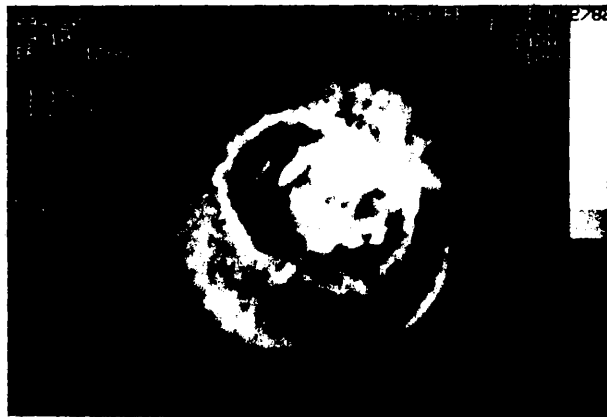
P-5



P-5



P-5



P-5



P-6

- Peso: 25 Kg Sexo: Macho Edad: 3.5 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):

AIP: 0.8	AGC: 1.6
VIP: 1.1	VGC: 1.9
 - Anastomosis vasculares:

Arterial: T-L	
Venosa: T-T con cierre parcial VGC	
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+
Expresión radical:	+
Flujo arterial:	35-40 cc/mn
Evaluación anastomosis arterial: Negativa	
Fruncimiento y rotación axial en la sutura	
Nueva sutura T-L	
Tono arterial:	+++
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	105-110 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico:	++

Sangrado medular: ++

Retorno venoso abierto: ++

Tono venoso: +

Expresión radical: +

Evaluación anastomosis venosa: Negativa

Tensión axial en la sutura

Interposición injerto vena safena magna con
cierre parcial de VGC

Tono venoso: ++

Expresión radical: +++

Tiempo de isquemia: 210 mn

- Gammagrafia: 8 semanas. Area de captación en metáfisis proximal de fémur, cuello y cabeza. Acúmulo de radiofármaco en vejiga urinaria por vaciado inadecuado.

	DERECHA	IZQUIERDA	RELACION I/D
Cabeza:	7.424	8.970	+1.23: +17.23%
1/3 proximal:	16.262	21.006	+1.38: +22.56%

- Sacrificio: 8 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial: +++

Pulsatilidad distal: ++

Expresión radical: +++

Flujo arterial: 95-100 cc/mn

Tono venoso: +++

Expresión radical: ++

- Neocápsula: Normal

- Ligamento redondo: Recanalizado y perfundido con eosina.
- Cotilo: Normal
- Pieza femoral: Tejido bien vascularizado de consistencia dura en la cara anterior de la pieza femoral. Se perfunde de eosina.
- Sección transversal: Incorporación del injerto. Estabilidad.
- Micro Rx: Consolidación y continuidad ósea del extremo intra cefálico del injerto. Reorientación trabecular en eje cervical y desaparición estructuras corticales costales. No signo de deterioro articular. Aumento radiodensidad.
- Arteriografía: La AIP rellena de contraste, aunque filiforme, alcanza la región cervical. Ramas de neoformación vascular a cuello y trocanter aunque no alcanzan la cabeza.
- Tomografía axial computarizada:
 - Plano frontal: Total incorporación y continuidad ósea - del extremo cefálico del injerto. Se aprecia desaparición de corticales y retrabeculación del mismo. Aumento radiodensidad cefálica central. No signos de - deterioro articular.
La AIP está permeable y existe neoformación vascular hacia trocanter y cuello, pero no en la cabeza femoral. Sólo se visualizan vasos dependientes del sistema perióstico.
 - Plano transversal: En los cortes laterales se aprecia - rellena la arteria intercostal, que emite ramas transversales de forma radiada, algunas formando anillos vasculares córtico-periósticos. Continuidad entre injerto y cabeza. Disminución grosor corticales. En los cortes mediales aparecen vasos de neoformación hasta la zona subcapital; no se objetivan vasos rellenos - de contraste.

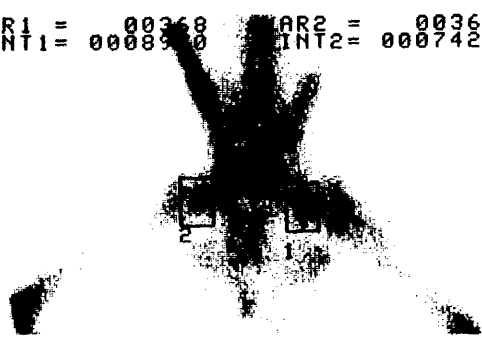
- Histología:

- Injerto: Similar a P-5
- Interfase: Callo óseo con abundantes células y ribete osteoblástico. Depósitos de neohueso maduro substituyendo manguito músculo-perióstico.
- Cabeza: Hueso cefálico revascularizado (aumento grosor trabecular). Neohueso maduro (laminar) en mayor parte de cabeza. Repoblación celularidad medular. Escasa actividad osteoclástica, con áreas focales de necrosis subcondral. Cartílago articular normal.

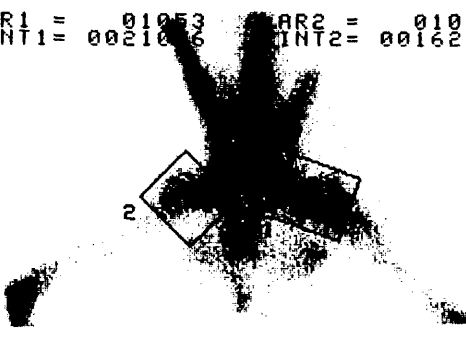


P-6

GLEZ DEL PINO MD DOSE 01:
IME=040821 VIEW=ANT SCA=0332800
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1 = 00368 AR2 = 00368
INT1= 000890 INT2= 0007424



GLEZ DEL PINO MD DOSE 01:
ME=040821 VIEW=ANT SCA=0332800
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1 = 01053 AR2 = 01011
INT1= 002106 INT2= 0016262



- 469 -

P-6



- 470 -

P-6



P-6



P-7

- Peso: 28 Kg Sexo: Macho Edad: 3 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares:
 - AIP: 1.0 AGC: 1.8
 - VIP: 1.2 VGC: 2.6
 - Anastomosis vasculares:
 - Arterial: T-L
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: +++
 - Pulsatilidad distal: +++
 - Expresión radical: +++
 - Flujo arterial: 125-135 cc/mn
 - Sangrado músculo-perióstico: +++
 - Sangrado medular: ++
 - Retorno venoso abierto: ++
 - Tono venoso: +
 - Expresión radical: +
 - Evaluación anastomosis venosa: Negativa
 - Tensión axial en la sutura
 - Interposición injerto vena safena magna con cierre parcial de VGC

Tono venoso: +++
Expresión radical: ++
Tiempo de isquemia: 135 mn

- Rx postoperatoria: Correcta

- Sacrificio: 8 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial: ++
Pulsatilidad distal: ++
Expresión radical: ++
Flujo arterial: 85-95 cc/mn
Tono venoso: +++
Expresión radical: ++

- Neocápsula: Normal

- Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Ligero adelgazamiento condral

- Sección frontal: Estabilidad e incorporación del injerto.

- Micro Rx: Consolidación injerto en cabeza femoral. Pérdida -
corticales y reorientación trabecular. Aumento densidad -
cefálica central.

- TAC:

- Plano frontal: Incorporación extremo intracefálico a ex
pensas de callo endostal. Continuidad ósea. Difumina
ción estructuras corticales del injerto. Aumento den
sidad cefálica. No deterioro articular.

- Plano transversal: Puentes óseos de unión entre cortical

costal y superficie trabecular cefálica. Aumento radiodensidad cefálica.

- Histología:

- Injerto: Igual que P-5
- Interfase: Neohueso maduro con aumento grosor trabecular. Abundantes neovasos.
- Cabeza: Hueso esponjoso de aspecto normal con aumento grosor trabecular. Areas de hueso reticular con actividad osteoblástica. Celularidad medular normal. Cartílago articular normal.

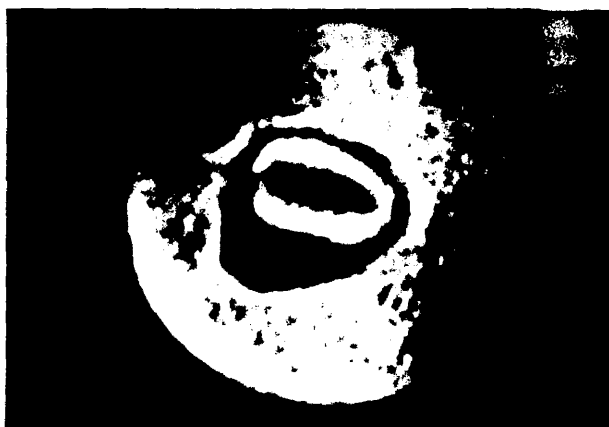
- 475 -

P-7



- 476 -

P-7



- 477 -

P-7



P-8

- Peso: 22 Kg Sexo: Hembra Edad: 4 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5^a semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):

AIP: 0.8	AGC: 1.5
VIP: 1.1	VGC: 2.1
 - Anastomosis vasculares:

Arterial: T-L
Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:

Tono arterial:	+++
Pulsatilidad:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	95-105/mn
Sangrado músculo-perióstico:	++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	++
Tono venoso:	+++
Expresión radical:	+++
Tiempo de isquemia:	165 mn
- Rx postoperatoria: Excesivo vaciado cefálico y procidencia del injerto en la interlínea articular.

- Sacrificio: 8 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+
Expresión radical:	+
Flujo arterial:	50-55 cc/mn
Tono venoso:	+
Expresión radical:	+

- Neocápsula: Muy engrosada y reactiva. Vello­sidades.

- Ligamento redondo: Retraído

- Cótalo: Tejido granulomatoso que restituye lesión con­
dral del extremo del injerto.

- Pieza femoral: Deterioro cartílago cefálico y prociden­
cia intraarticular del extremo costal.

- Sección frontal: Injerto parcialmente móvil.

- Micro Rx: Osteoporosis regional. Deterioro articular con pro­
trusión intraarticular del injerto. No signos de incorpo­
ración.

- Histología:

- Injerto: Áreas de necrosis ósea cortical y medular con
desaparición células hemopoyéticas y adipocitos. Au­
sencia de vasos en extremo medial. Fibrosis medular.
Osteoclasia. Extremo lateral igual que P-5.

- Interfase: Abundante tejido fibroso pobremente vascula­
rizado, aunque hay vasos de neoformación. Callo inma­
duro rico en tejido de granulación. Osteoclasia.

- Cabeza: Persistencia de necrosis ósea subcondral. Zonas
próximas al injerto necrosadas, excepto en partes la­
terales (hueso inmaduro-maduro). Escasos vasos intra­
cefálicos.

- 480 -

P-8



P-9

- Peso: 28 Sexo: Macho Edad: 3 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
- NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5ª semana):
- Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 1.0 AGC: 1.8
 - VIP: 1.4 VGC: 2.2
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: ++
 - Pulsatilidad distal: ++
 - Expresión radical: ++
 - Flujo arterial: 120-130 cc/mn
 - Sangrado músculo-perióstico: ++
 - Sangrado medular: +
 - Retorno venoso abierto: ++
 - Tono venoso: ++
 - Expresión radical: ++
 - Tiempo de isquemia: 155 mn
- Gammagrafía: 8 semanas. Aumento de captación en metáfisis proximal de fémur y área cefálica.
- | | DERECHA | IZQUIERDA | RELACION I/D |
|---------------|---------|-----------|----------------|
| Cabeza: | 5.732 | 7.756 | +1.35: +26.09% |
| 1/3 proximal: | 12.955 | 17.803 | +1.37: +27.23% |

- Sacrificio: 8 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	95-105 cc/mn
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++

- Neocápsula: Engrosada e hiperémica

- Ligamento redondo: Recanalizado

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Formación consistencia dura bien vascularizada cara anterior. Resto normal.

- Sección transversal: Injerto incorporado

- Micro Rx: Incorporación extremo intracefálico del injerto. - Retrabeculación segmento costal en eje cervical. Ligero - aumento radiodensidad cefálica. No signos de deterioro articular.

- TAC:

- Plano frontal: Consolidación injerto en remanente cefálico. Desaparición estructura cortical. Aumento radiodensidad cefálica.

- Plano transversal: Formación callo óseo periférico al injerto.

- Histología:

- Injerto: Viabilidad celular. Abundantes vasos de neoformación y recanalización (medular y cortical).

- Interfase: Igual que P-7.

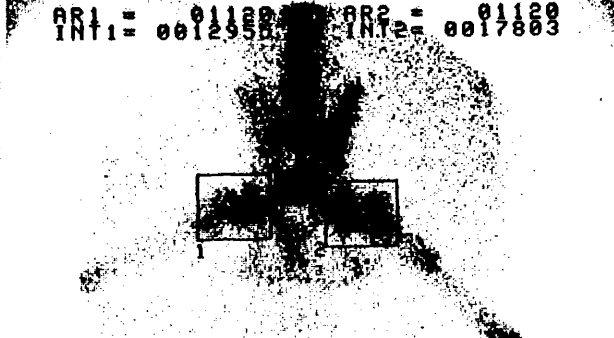
- 483 -

- Cabeza: Neoformación osteoblástica generalizada con hueso laminar. Aumento grosor trabecular. Algunas áreas focales de hueso reticular y necrosis con actividad osteoclástica. Neovasos alcanzan puntos distantes al injerto. Cartílago articular normal.

TIME=040821 VIEW=ANT SCA=0253730
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1= 00368 AR2= 00368
INT1= 0007756 INT2= 0005732



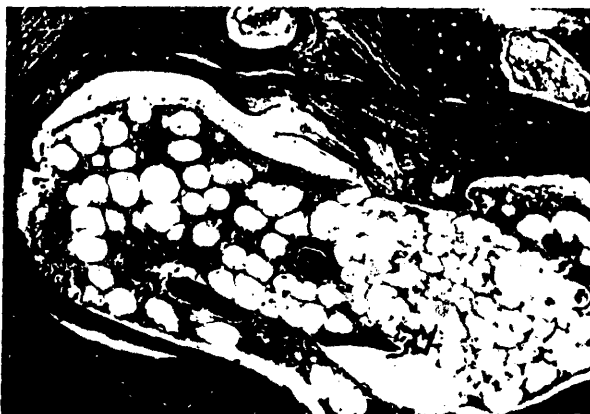
TIME=040821 VIEW=ANT SCA=0253730
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1= 01120 AR2= 01120
INT1= 0012958 INT2= 0017803



P-9



P-9



6.3.3. Subgrupo C-3: 12 semanas

P-10

- Peso: 28 kg Sexo: Macho Edad: 4 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2^o tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 1.1 AGC: 1.6
 - VIP: 1.2 VGC: 1.9
 - Anastomosis vasculares:
 - Arterial: T-T con bisel AIP
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
 - Tono arterial: ++
 - Pulsatilidad distal: ++
 - Expresión radical: +++
 - Flujo arterial: 115-125 cc/mn
 - Sangrado músculo-perióstico: +
 - Sangrado medular: ++
 - Retorno venoso abierto: +
- Evaluación circuito vascular del injerto: Negativa
- Eje arterio-venoso, sobre toda la vena, comprimidos en el lecho receptor.
- Se desmonta la fijación del injerto y se coloca correctamente.

Sangrado músculo-perióstico:	++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	+++
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++
Tiempo de isquemia:	110 mn

- Rx postoperatoria: Correcta

- Rx 12 semanas: Incorporación completa del injerto. No osteoporosis. No deterioro articular.

- Sacrificio: 12 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	+
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	50-60 cc/mn
Tono venoso:	+
Expresión radical:	+

- Neocápsula: Normal

- Ligamento redondo: Recanalizado, aunque de menor grosor.

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Gran neoformación de consistencia dura y bien vascularizada en cara anterior de cuello y trocánter mayor. Relleno de contraste baritado de dicha zona.

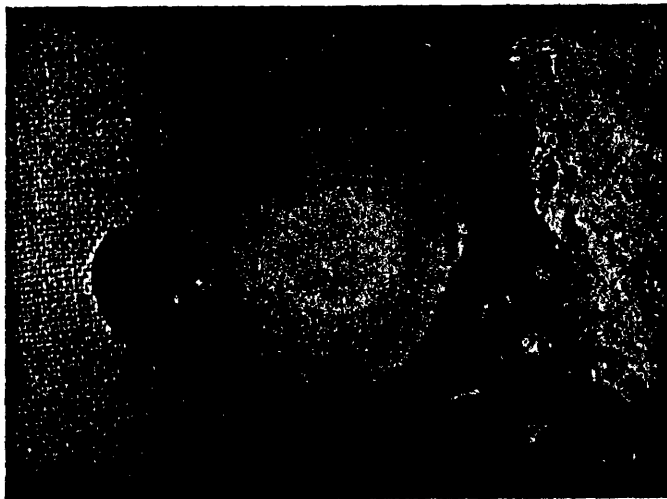
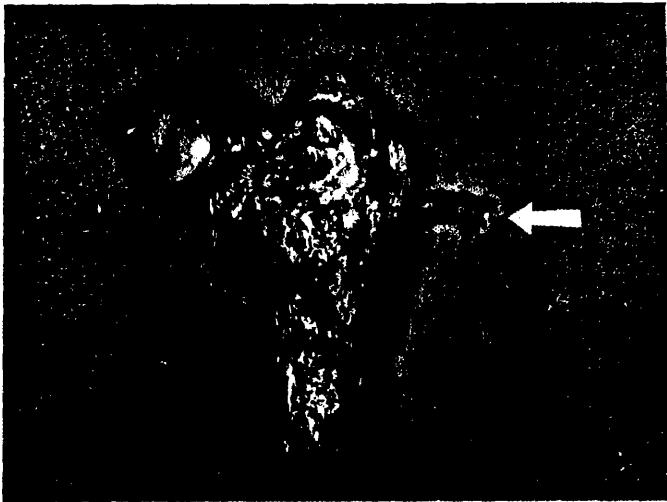
- Sección transversal: Incorporación del injerto.

- Micro Rx: Incorporación y continuidad ósea en el interior de la cabeza femoral. Aspecto esponjoso con reorientación -

trabecular en el eje del injerto y desaparición de las corticales del mismo. No afectación articular.

- Arteriografía: Relleno de contraste en todo el territorio de la AIP. Vasos de neoformación en gran cantidad que --
emergen perpendicularmente y alcanzan la cabeza y cuello femoral, trocanter mayor, y metáfisis proximal del fémur.
- TAC:
 - Plano frontal: Incorporación y continuidad ósea del ex-
tremo intracefálico del injerto. Neoformación ósea
alrededor de vasos periostales en el interior de la
cabeza. Desaparición de la estructura trabecular del
injerto.
Arteria intercostal posterior permeable con emisión
de vasos de neoformación hacia trocanter mayor, metá-
fisis proximal, cuello y cabeza femoral. Penetración
de vasos en la cabeza femoral alcanzando el hueso -
subcondral. Los vasos que se visualizan pertenecen -
al sistema periostal.
- Histología:
 - Injerto: Igual que P-9. Vasos rellenos de contraste.
 - Interfase: Callo óseo maduro periférico al injerto, con
abundantes vasos. Reducción de la actividad osteo- -
blástica. Arterias periostales englobadas en neofor-
mación.
 - Cabeza: Estructura ósea normal, con aumento grosor de
trabéculas. Neohueso maduro sin restos de hueso re-
ticulado o necrosis. Gran profusión de vasos emergen-
tes del injerto hacia la placa subcondral.

P-10



P-10

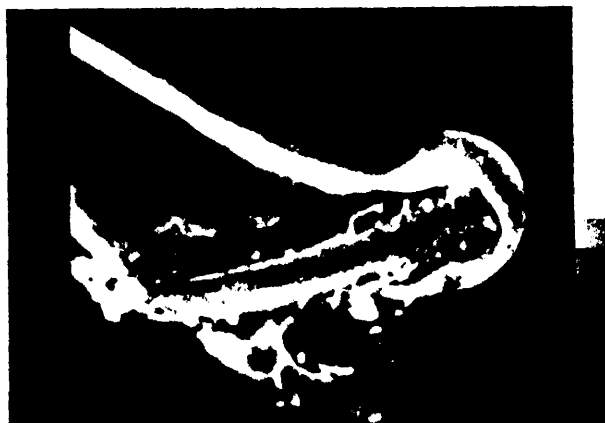


P-10

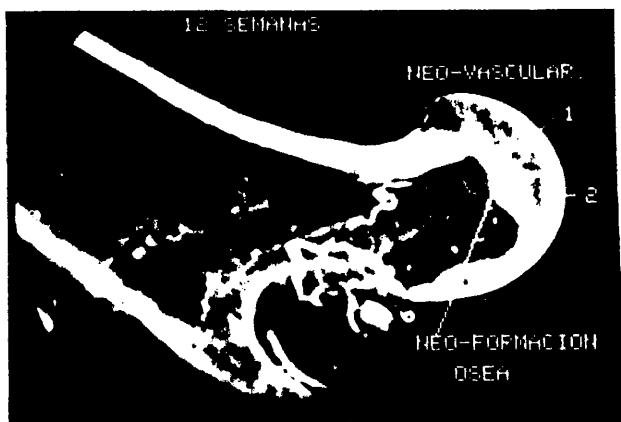
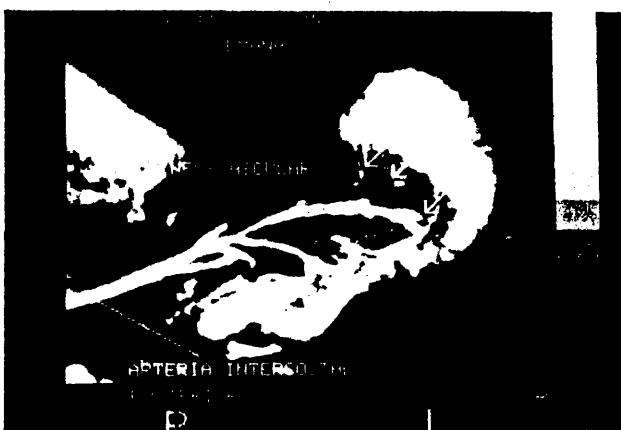
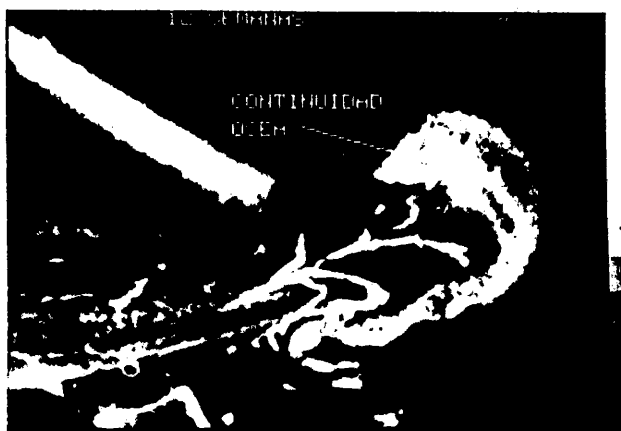


- 492 -

P-10



P-10



P-11

- Peso: 32 kg Sexo: Macho Edad: 3 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
- NICF
 - Oclusión medular cervical con cera.
- 2^o tiempo quirúrgico (5^a semana):
- Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares:
AIP: 0.9 AGC: 1.9
VIP: 1.2 VGC: 2.1
 - Anastomosis vasculares:
Arterial: T-L
Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:
Tono arterial: +++
Pulsatilidad distal: ++
Expresión radical: +++
Flujo arterial: 120-130 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico: ++
Sangrado medular: ++
Retorno venoso abierto: +++
Tono venoso: +
Expresión radical: +
Valoración anastomosis venosa: Negativa
Fruncimiento en la sutura
Se rehace con la misma técnica

Tono venoso: ++
Expresión radical: ++
Tiempo de isquemia: 130 mn

- Gammagrafia: 12 semanas. Aumento de captación en metáfisis proximal y cabeza femoral. Acúmulo vesical.

	DERECHA	IZQUIERDA	RELACION I/D
Cabeza:	3.094	3.401	+1.09: +9.02%
1/3 proximal:	7.116	7.882	+1.09: +9.02%

- Sacrificio: 12 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial: ++
Pulsatilidad distal: +
Expresión radical: ++
Flujo arterial: 55-65 cc/mn
Tono venoso: +
Expresión radical: +

- Neocápsula: Normal

- Ligamento redondo: Recanalizado

- Cotilo: Ligero adelgazamiento condral

- Pieza femoral: Pérdida condral en polo superior.

- Sección transversal: Injerto incorporado y estable.

- Micro Rx: Aumento de radiodensidad cefálica. Injerto consolidado en extremo intracefálico; retrabeculación en eje mayor.

- TAC:

- Plano frontal: Incorporación injerto en remanente cefálico; pérdida estructura cortical. Aumento radioden

idad cefálica. No signos de deterioro articular.

- Plano transversal: Similar al plano frontal.

- Histología:

- Injerto: Igual que P-9

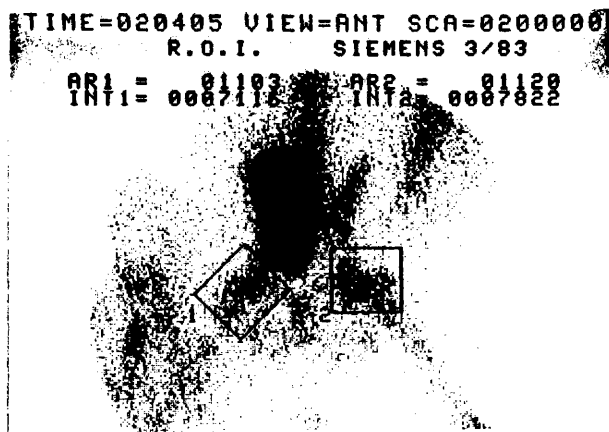
- Interfase: Igual que P-10

- Cabeza: Hueso maduro laminar generalizado. Aumento -
espesor trabecular. Numerosas estructuras vasculares.



- 497 -

P-11

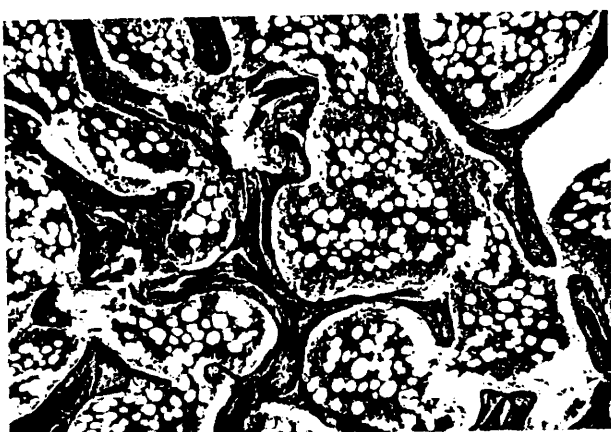


- 498 -

P-11



P-11



P-12

- Peso: 33 Kg Sexo: Macho Edad: 3.5 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera
- 2º tiempo quirúrgico (5ª semana):
 - Estabilización injerto: Grapa
 - Calibres vasculares (mm):
 - AIP: 1.0 AGC: 1.9
 - VIP: 1.3 VGC: 2.2
 - Anastomosis vasculares:
 - Arterial: T-L
 - Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	135-145 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico:	+++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	++
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++
Tiempo de isquemia:	135 mn
- Sacrificio: 12 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	70-75 cc/mn
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++

- Neocápsula: Normal

- Ligamento redondo: Recanalizado y relleno de contraste baritado.

- Cotilo: Normal

- Pieza femoral: Tejido consistencia dura y bien vascularizado en cara anterior pieza femoral, que se rellena de contraste.

- Sección transversal: Injerto incorporado y englobado en lecho receptor.

- Arteriografía: Permeabilidad de la anastomosis arterial y relleno de la AIP. Vasos dependientes del sistema perios-tal que forman anillos circunferenciales a varios niveles de los que emergen vasos de neoformación.

- TAC:

- Plano transversal: En los cortes laterales se objetiva la arteria intercostal de la que emergen vasos que forman anillos circunferenciales. Existencia de neovasos hacia los trocánteres. Entrada de un vaso perióístico hacia el sistema endostal, y vasos en el interior de la medular de la costilla.

En los cortes mediales hay incorporación y continuidad ósea entre el hueso cefálico y el injerto. Pérdi

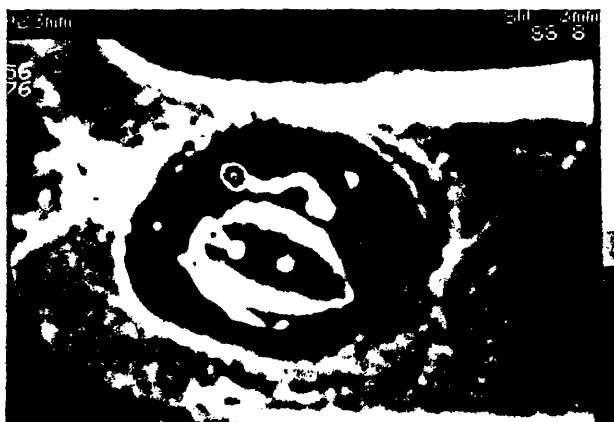
da de la estructura cortical del injerto. Anillos circunferenciales periostales, que en ocasiones se hacen endostales. También arterias intramedulares - en algún corte. Arterias que penetran en el hueso - cefálico, y de forma radiada llegan a la placa subcondral. Vasos rellenos más mediales al extremo cefálico del injerto, y cuyos calibres oscilan entre 0.1 y 0.3 mm.

- Histología:

- Injerto: Estructura ósea normal: viabilidad celular -- (medular y cortical). Relleno de vasos con bario.
- Interfase: Callo óseo maduro con abundantes vasos provenientes del injerto. Actividad osteoblástica muy reducida. Vasos periostales principales, discurren por túneles óseos de neoformación.
- Cabeza: Abundancia de gruesos vasos entre las trabéculas necrosadas reparadas. Resto igual que P-11.



P-12



P-12



P-12



P-13

- Peso: 30 Kg Sexo: Macho Edad: 4 años
- 1^{er} tiempo quirúrgico:
 - NICF
 - Oclusión medular cervical con cera.
- 2^o tiempo quirúrgico:
 - Estabilización injerto: Aguja de Kirschner
 - Calibres vasculares (mm):

AIP: 1.2	AGC: 1.8
VIP: 1.5	VGC: 2.1
 - Anastomosis vasculares:

Arterial: Injerto venoso T-L
Venosa: T-T con cierre parcial VGC
 - Valoración hemodinámica intraoperatoria:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	+++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	130-140 cc/mn
Sangrado músculo-perióstico:	++
Sangrado medular:	++
Retorno venoso abierto:	++
Tono venoso:	++
Expresión radical:	++
Tiempo de isquemia:	170 mn
- Rx postoperatoria: Correcta

- Gammagrafía: 12 semanas. Aumento de captación en todo el --
tercio proximal femoral.

	DERECHA	IZQUIERDA	RELACION I/D
Cabeza:	7.667	8.275	+1.07: + 7.34%
1/3 proximal:	16.125	20.861	+1.29: +22.57%

- Sacrificio: 12 semanas

- Macroscopía:

- Valoración hemodinámica:

Tono arterial:	++
Pulsatilidad distal:	++
Expresión radical:	++
Flujo arterial:	70-80 cc/mn
Tono venoso:	+
Expresión venosa:	++

- Neocápsula: Normal
- Ligamento redondo: Parcialmente recanalizado
- Cotilo: Normal
- Pieza femoral: Neoformación de consistencia dura en ca
ra anterior de cuello. No deterioro cefálico. Arran
camiento macizo trocantéreo.
- Sección transversal: Injerto estable en el lecho
- Micro Rx: Arrancamiento macizo trocantéreo. Injerto incorpo
rado con pérdida de su estructura cortical y retrabecula
ción en eje cervical. Ligero aumento radiodensidad cefá
lica.
- TAC:
 - Plano frontal: Injerto incorporado en el interior del
remanente cervical; aumento de la radiodensidad, más

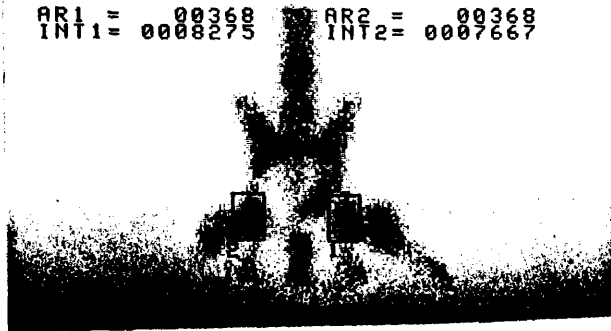
importante en polo superior. Pérdida de corticales del injerto.

- Plano transversal: Consolidación intracefálica del segmento costal, que ha perdido su estructura normal. Ligero aumento de la radiodensidad.
- Histología:
 - Injerto: Areas de necrosis en cortical superior del in jerto. Resto sin hallazgos significativos.
 - Interfase: Tejido fibroso denso sobre áreas corticales necróticas. Zonas de callo inmaduro rico en tejido de granulación.
 - Cabeza: Igual que P-12

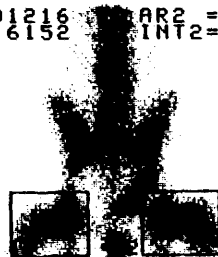
- 509 -

P-13

IME=040821 VIEW=ANT SCA=0179710
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1 = 00368 AR2 = 00368
INT1 = 0008275 INT2 = 0007667



TIME=040821 VIEW=ANT SCA=0179710
R.O.I. SIEMENS 3/83
AR1 = 01216 AR2 = 01216
INT1 = 0016152 INT2 = 0020861



P-13



6.3.4. Análisis de los resultados obtenidos en el Grupo C.

En el presente Grupo experimental se excluyeron 5 animales, que presentaron infección ósea u obstrucción de las anastomosis vasculares. En los restantes 13 animales, motivo de estudio de dicho Grupo, se objetivó la permeabilidad de las anastomosis vasculares, no presentando infección en ningún caso. Igualmente, los estudios radiológicos preoperatorios permitieron seleccionar perros adultos (cartílago femoral proximal cerrado). Todos los animales - que siguieron el protocolo de estudio en este Grupo, pudieron ser intervenidos por segunda vez (revascularización de la NICF) a la quinta semana de la primera intervención (producción de la NICF). El proceso de cicatrización y recuperación tras ambas intervenciones fue satisfactorio en todos los casos, no presentándose luxación de la cadera intervenida en ningún animal. Así mismo, no se objetivaron complicaciones postoperatorias achacables a la toracotomía - en el segundo tiempo quirúrgico.

Aunque no se ha controlado de forma precisa el apoyo del MPI tras cada intervención, se puede indicar que fue inmediato tras la primera (1-2 semanas), y precoz tras la segunda (2-3 semanas). Unicamente el P-8, que presentó una protrusión intraarticular del extremo del injerto, no apoyó durante todo el periodo evolutivo, y el P-13, en que se constató un arrancamiento del macizo trocántéreo, retrasó la carga hasta la sexta semana.

La estabilización del injerto costal se realizó, en la mayoría de los animales, con una grapa tipo Blount, que demostró - ser de fácil colocación y eficaz en su función. Unicamente en dos de los animales, que se excluyeron del estudio, se utilizó osteosíntesis atornillada, y en el P-13, una aguja de Kirschner.

Los calibres vasculares fueron adecuados para las anastomosis, y en todos los casos, el diámetro externo del vaso más pequeño (AIP), superó los 0.8 mm (P-5, P-6 y P-8). El calibre medio,

expresado en milímetros, se detalla a continuación:

AIP: 0.98	AGC: 1.72
VIP: 1.27	VGC: 2.12

No se presentaron anomalías vasculares ni variantes -- anatómicas en el territorio intercostal ni glúteo caudal. Las relaciones anatómicas fueron siempre constantes.

Las anastomosis vasculares dependieron en cada caso de los requerimientos locales, pero en la mayoría de ellos se utilizó sutura arterial T-L de la AIP sobre el muñón cerrado de la -- AGC. Se realizaron anastomosis arteriales T-T con bisel de la -- AIP (P-1, P-3 y P-10), e interposición de injerto venoso de forma primaria en el P-13.

El protocolo de valoración hemodinámica de la anastomosis arterial permitió objetivar la insuficiencia de flujo al injerto en el P-1 y P-6. En el primer caso (sutura biselada T-T), la tensión se suprimió con la interposición de un injerto venoso T-T, y en el segundo (sutura T-L), se rehizo la anastomosis, siguiendo la misma técnica.

El flujo vascular de la AIP una vez realizada la anastomosis definitiva osciló entre 95-105 cc/mn (P-8) y 135-145 cc/mn (P-12), con un valor medio de 117-128 cc/mn.

El pedículo intercostal posterior presentó compresión en el interior del tunel femoral en el P-10, procediéndose, una vez realizada la revascularización del injerto, a su correcta reposición.

La anastomosis venosa se realizó de forma primaria en todos los casos siguiendo una técnica personal descrita previamente (Método), consistente en la abocadura T-T de la VIP con --

cierre parcial de la VGC. No obstante en tres animales (P-6, P-7 y P-11), dicha anastomosis tuvo que rehacerse. En dos casos (P-6 y P-7: tensión axial), se interpuso un injerto venoso con cierre parcial de la VGC, y en el P-11 (anastomosis fruncida), ésta se rehizo siguiendo la misma técnica.

El tiempo de isquemia del injerto osciló entre 110 (P-10) y 210 minutos (P-6), con un tiempo medio de 148 minutos.

Previo al sacrificio de los animales, se realizaron estudios gammagráficos y escintimetrías en seis de ellos. Las imágenes obtenidas y los parámetros registrados siempre se evaluaron comparativamente con la cadera contralateral. A las 4 semanas -- (P-2 y P-4), se pudo apreciar un aumento de captación en la metáfisis proximal femoral, con una "zona fría" localizada en el área cefálica. El registro del número de cuentas por áreas, indicó que la cabeza femoral izquierda (intervenida) presentaba una captación del 7.12% (P-2) y 11.05% (P-4) menor que la misma área derecha. Sin embargo, la región cérvico-trocantérea izquierda, incluida la cabeza, mostró un aumento del conteo del 10.54% y 18.56% respectivamente, con respecto al fémur derecho.

A las 8 semanas se realizaron dichos estudios en el P-6 y P-9. La imagen gammagráfica varió significativamente con respecto al Subgrupo C-1, apreciándose un acúmulo del radiotrazador en toda el área del tercio proximal femoral, incluida la cabeza. En el P-6, debido a la imposibilidad de sondaje vesical, hubo un acúmulo del tecnecio en dicha zona. La captación en el área cefálica izquierda fue un 17.23% y 26.09%, respectivamente, superior a la cadera contralateral; en la metáfisis proximal fue de un -- 22.56% y 27.23%, igualmente superior a la misma zona derecha.

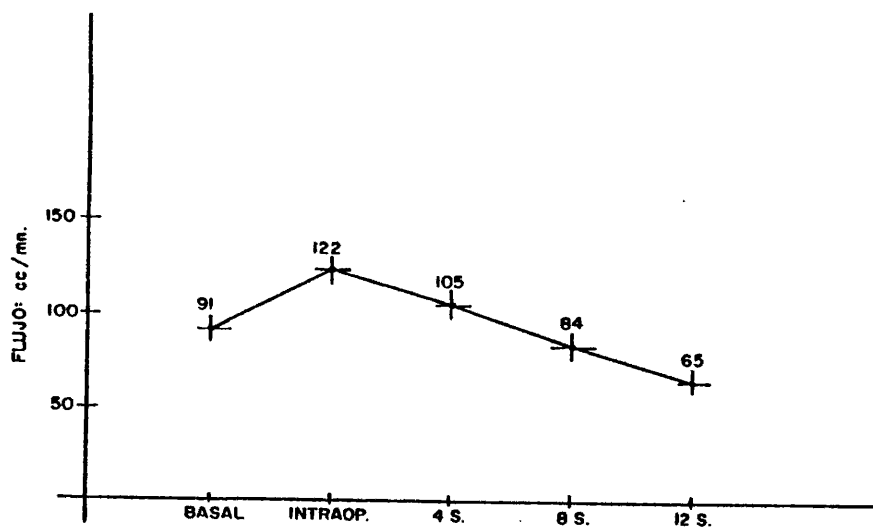
En el periodo evolutivo de 12 semanas se estudiaron el P-11 y P-13. El depósito de radiofármaco se localizó en todo el tercio proximal femoral, incluyendo el área cefálica. El conteo

en dicha zona fue 9.02% y 7.37%, respectivamente, superior a la cabeza derecha, y un 9.02% y 22.57% superior en la metáfisis proximal izquierda.

La evolución cronológica del depósito de radiofármaco, en comparación a la cadera derecha, fue la siguiente:

	CABEZA (%)	1/3 PROXIMAL (%)
4 semanas	-7.12	+10.54
	-11.05	+18.56
8 semanas	+17.23	+22.56
	+26.09	+27.23
12 semanas	+9.02	+9.02
	+7.34	+22.57

La valoración hemodinámica en el momento del sacrificio de los animales fue satisfactoria en todos los casos, excepto en algunos (P-8: 8 semanas y P-10 y P-11: 12 semanas), en que se -- constató una reducción considerable del flujo arterial y un escaso retorno venoso. El registro del flujo arterial en ese momento fue homogéneo en cada Subgrupo, y expresado en cc/mn es el -- que indica la Gráfica III.



Gráfica III: Evolución cronológica del flujo arterial post-anastomosis.

A partir de la cuarta semana se apreció una **neoformación capsular**, engrosada e hiperémica en este periodo evolutivo, aunque posteriormente presentó un aspecto normal. El P-8 presentó un gran engrosamiento capsulo-sinovial con hiperemia, vellosidades parduzcas y derrame articular, debido, probablemente, al proceso inflamatorio secundario a la procidencia intra-articular del injerto.

La evolución de los muñones del **ligamento redondo** ha sido muy homogénea. En ningún animal, en el momento de la segunda - intervención se apreció recanalización del LR, aunque a las 4 se-

manas de la revascularización microquirúrgica se encontró parcialmente recanalizado en todos excepto en el P-2. A las 8 semanas el LR se había recanalizado, presentaba un grosor normal y era sangrante al corte en tres animales, estaba parcialmente recanalizado en el P-7 y se encontraba disuelto en el P-8 (protrusión intraarticular del injerto). En el periodo evolutivo de 12 semanas se encontró totalmente reconstruido en tres casos y parcialmente en -- uno (P-13).

Es significativo el hecho que en aquellos casos en los que se realizó arteriografía con perfusión de eosina más contraste baritado, el cabo femoral del LR se encontró teñido de colorante, lo que confirma la procedencia de la vascularización del mismo (P-4, P-6 y P-12).

El cotilo presentó un aspecto macroscópicamente normal en la mayoría de los casos, excepto en el P-8, en que apareció un tejido granulomatoso con ulceración condral, debido a la erosión sobre el mismo del extremo intraarticular del injerto, y en el -- P-11, que presentó un ligero adelgazamiento del cartílago del polo superior.

La pieza femoral se mantuvo macroscópicamente normal durante todo el periodo evolutivo, excepto en el P-8 (ulceración por protrusión del injerto) y en el P-11 (pérdida del cartílago polar superior). En la mayoría de los casos se evidenció una neoformación de consistencia dura y bien vascularizada que ocupaba toda la cara anterior del cuello y macizo trocantéreo, englobando el extremo lateral del injerto, la grapa y el primer centímetro de los vasos intercostales. En los casos en los que se perfundió la AIP con contraste radiológico y/o eosina (P-1, P-4, P-5, P-6, P-10 y P-12) se apreciaron múltiples boquillas vasculares coloreadas de blanco o rosa.

La sección transversal de la pieza femoral a nivel del cuello fue de utilidad para el estudio de la incorporación y consolidación del injerto en el interior del túnel femoral. A la 4ª semana, aún persistía movilidad parcial en tres casos, estando estabilizado en el P-4. En el resto de los casos (8 y 12 semanas), excepto en el P-8, que permanecía parcialmente móvil a la octava semana, los injertos se encontraban estabilizados. Dado que la -- sección transversal de la pieza se realizó una vez terminados los estudios radiológicos y tomográficos (TAC), aunque este dato se -- incluyera en "Macroscopía", la coloración del interior de la pieza femoral no aportó dato alguno. No obstante, en los casos en -- los que hubo estabilidad en el injerto se pudo determinar la existencia de un callo óseo periférico al mismo, y que lo fijaba a las paredes del lecho óseo receptor. Los animales con perfusión de -- contraste en la AIP demostraron la existencia de un túnel óseo -- por donde discurrían los vasos principales, y múltiples vasculares secundarios.

Los estudios microradiográficos han demostrado la consolidación e incorporación del extremo intracefálico del injerto a la cuarta semana de evolución, aunque en el P-3 no se pudo apreciar callo óseo ni continuidad con el casquete cefálico receptor. A las 8 y 12 semanas todos los injertos mostraron prolongación de trabéculas cefálicas con las del injerto, excepto en el P-8, en -- que objetivó moderada osteoporosis regional, y ausencia de consolidación.

La evolución cronológica de la estructura trabecular -- del injerto ha sido muy significativa. En los periodos (4 semanas), no se apreciaron cambios en la estructura cortical del injerto -- (conservación de las corticales) ni signos radiológicos de reorientación de las trabéculas esponjosas (P-2 y P-4). A la octava semana, y de forma generalizada, se ha constatado una progresiva difuminación de las corticales del injerto, hasta su total desaparición a la 12ª semana de la revascularización, así como una re--

trabeculación creciente de la esponjosa del mismo, orientada a lo largo de su eje mayor.

La cabeza femoral no presentó cambio alguno en su esfericidad en ningún caso, y sólo en el P-8, deterioro en la interlínea articular (protrusión del injerto). En el P-6, P-7 y P-9 (8 semanas) se ha apreciado un ligero aumento de la radiodensidad cefálica, siendo mayor a las 12 semanas (P-11 y P-13).

En algunas piezas femorales se realizaron arteriografías, perfundiendo contraste baritado asociado a eosina en disolución a través de la AIP o AGC. A las 4 semanas (P-1 y P-4) se pudo apreciar relleno de la AIP de forma paralela al injerto costal, y la existencia de vasos de neoformación hacia el cuello y trocánter mayor, aunque en ninguno de los dos casos se visualizaron vasos neoformados intracefálicos. En el P-4 se constató un stop de la AIP a nivel cervical, que parece un defecto en la perfusión (lavado incorrecto) y no una obstrucción vascular.

A las 8 semanas (P-5 y P-6) se ha determinado la perfusión y relleno de la AIP hasta la región cervical, con gran perfusión de vasos provenientes de ella, y que se dirigían hacia el cuello, trocánter mayor y metáfisis femoral, aunque en menor grado alcanzaban la cabeza.

En los periodos evolutivos ulteriores (P-10 y P-12) se apreció relleno de la AIP en todo su territorio. Así mismo, se visualizaron neovasos en gran cantidad; esta neoformación vascular emergía de la AIP en ángulo recto, alcanzando la cabeza y cuello femorales, trocánteres y metáfisis proximal femoral. En las proyecciones axiales se visualizaron vasos dependientes del sistema periostal formando anillos circunferenciales a varios niveles, de los que a su vez se derivaban neovasos de segundo orden.

Los estudios de tomografía axial computarizada han aportado una ingente cantidad de datos, hasta ahora completamente iné-

ditos. El TAC de alta resolución ha permitido, no sólo estudiar la estructura ósea del injerto, interfase y cabeza femoral, sino también la neovascularización dependiente del injerto óseo vascularizado y su significación en relación a la necrosis isquémica cefálica femoral experimental.

Desde el punto de vista de estructura ósea, los hallazgos del TAC han sido superponibles a los microradiográficos, aunque en la mayoría de los casos, la calidad y claridad de las imágenes ha sido muy superior. A las 4 semanas de evolución, el proceso incorporativo del injerto en el interior de la cabeza femoral se ha manifestado por la formación de callo óseo de unión entre ambos -- huesos, no sólo en el extremo costal, sino también en la superficie cortical. Solamente en el P-3 existió una escasa interfase y - neoformación ósea. La estructura cortical de los injertos de todos los animales de este Subgrupo no presentó cambios significativos, manteniéndose consistente. No aparecieron alteraciones en la estructura, densidad o contorno de la cabeza femoral.

En el P-4, el corte frontal mostró la AIP perfundida de contraste, y de la que emergían vasos radiales hacia el cuello y - región trocantérea, aunque no existía vascularización intracefálica. Es muy significativo el relleno de la arteria medular distal - de la costilla, que se aprecia en el extremo intracefálico del injerto. En el P-2 (corte transversal) se han visualizado anillos de neoformación dependientes de los vasos periósticos, y de los que a su vez emergían vasos neoformativos hasta la zona subcapital. En - los cortes laterales, se apreció la entrada de un vaso perióstico hacia el sistema endostal.

Transcurridas 8 semanas de la revascularización microquirúrgica, se ha podido apreciar formación de callo óseo y zonas de neoformación ósea en la superficie trabecular intracefálica. Existía, igualmente, continuidad ósea entre el extremo del injerto y - el casquete cefálico receptor (puentes de unión). Así mismo, y de

forma generalizada, se ha apreciado que las corticales del injerto tienden a perder su estructura esclerosa, disminuyendo su espesor y haciéndose más esponjosas.

En los P-6, P-7 y P-9 se constató un aumento de radiodensidad en el núcleo cefálico central.

En este periodo evolutivo se ha determinado la existencia de una mayor densidad de neovasos, con distribución reticular, hacia la metáfisis proximal, trocánteres y cuello. El P-5 presentó - relleno de la arteria medular distal del injerto y de numerosos vasos periostales; dichos vasos se dirigían hacia la cabeza, y tras una distribución radial, alcanzaban el hueso subcondral. No obstante, el P-6, no tenía relleno vascular intracefálico.

En los cortes transversales se constataron múltiples vasos periostales penetrando en el sistema medular, y formación de - anillos circunferenciales (P-5 y P-6). En el P-5 apareció relleno de contraste el ligamento redondo.

A las 12 semanas, el callo óseo de unión cabeza-injerto era mayor, y se apreció (P-10) áreas de neoformación ósea alrededor de vasos periostales en el interior de la cabeza femoral. En - todos los casos existía continuidad ósea entre el hueso costal y - el receptor. Así mismo, la estructura cortical del injerto desapareció, apreciándose una reorientación trabecular del mismo en el - eje cervical.

En ningún caso hubo deterioro articular significativo, - aunque la densidad cefálica aumentó en el P-11 y P-13.

En cuanto a las estructuras vasculares, se visualizaron multitud de neovasos pertenecientes al sistema periostal, de los - que salían otros secundarios hacia la cabeza y cuello, trocánteres y metáfisis femoral proximal. Los vasos intracefálicos alcanzaron

los puntos más distantes del injerto, llegando hasta la placa subcondral. En el P-12, se han observado vasos medulares recanalizados desde el sistema periosteal

La histología ha permitido conocer de forma seriada el proceso evolutivo de la NICF del perro revascularizado mediante un IOV costal basado únicamente en la circulación periosteal. En cuanto al injerto, la viabilidad celular (células óseas, adipocitos, endotelios vasculares y células hemopoyéticas) se ha observado -- tanto en las corticales como en la medular. En algunos animales (P-3, P-8 y P-13) aparecieron áreas aisladas de necrosis cortical -- (lagunas osteocitarias vacías); únicamente en el P-8, la necrosis también se extendió a la medular medial del injerto, y en ocasiones se apreciaron focos de fibrosis medular (P-5, P-6 y P-7).

En todos los casos, excepto en el P-8, pudieron visualizarse abundantes vasos de neoformación y recanalización (vasos del sistema endosteal o medular); los vasos neoformativos aparecieron -- en el lecho cortical y medular. En los animales en que se realizó arteriografía con bario (P-1, P-4, P-5, P-6, P-9 y P-12) los vasos en su interior estaban rellenos de dicho material (cortical y medu-- lar).

La interfase injerto-cabeza ha evolucionado cronológicamente. En el estadio temprano (4 semanas), se ha apreciado un ca-- llo inmaduro (woven o reticular) con células osteoblásticas y teji-- do de granulación. El manguito músculo-perióstico circunferencial al injerto se había osificado parcialmente en la mayoría de los ca-- sos, encontrándose los vasos periosteales o la propia AIP en el in-- terior de un túnel osteofibroso contiguo al injerto. Así mismo, -- existían algunas áreas de tejido fibrocartilaginoso, y zonas aisla-- das de necrosis con intensa actividad osteoclástica.

Las formaciones vasculares o neovasculares fueron muy -- abundantes en este periodo, proviniendo en todos los casos del in-- jerto.

A las 8 semanas, el callo óseo presentaba un estado más avanzado de maduración, así como un alejamiento del ribete osteoblástico de la superficie del injerto. El manguito músculo-periosteal estaba substituido por neohueso maduro, excepto en el P-8, en que apareció abundante proliferación fibrosa alternando con hueso neoformativo inmaduro e intensa actividad osteoclástica.

Se constató la existencia de numerosas neoformaciones -- vasculares periféricas, las cuales se dirigían hacia las trabéculas cefálicas. En el P-5 y P-6, dichos vasos se encontraban repletos de contraste baritado.

La aparición de callo óseo maduro caracterizó al Subgrupo C-3 (12 semanas), encontrándose muy reducida la actividad osteoblástica. Dicho callo englobaba, en ocasiones, (P-10, P-11 y P-12) los vasos periostales, formando túneles a su alrededor. Al igual -- que a las 8 semanas, se demostraron múltiples vasos de neoformación en dirección cefálica.

La cabeza femoral ha permanecido devascularizada a las 4 semanas de la intervención microvascular, aunque en las áreas cercanas al injerto se determinó la existencia de neohueso inmaduro -- (ribete osteoblástico) con algunos vasos de neoformación. Los puntos más alejados (placa subcondral) permanecieron necróticos y -- avasculares. En las citadas zonas existía intensa actividad osteoclástica.

Tan solo en el P-4 apareció una proliferación osteoblástica de hueso inmaduro en la mayor parte de la cabeza femoral. El cartílago se mantuvo normal en todos los especímenes.

Posteriormente (8 semanas), se ha demostrado la existencia de hueso neoformativo maduro alternando con inmaduro, e intensa actividad osteoblástica sobre las trabéculas necrosadas (aumento de grosor). En el P-8 y P-10 aún persistían áreas de necrosis --

subcondral en fase osteoclástica. En todos los animales se pudo -- apreciar la repoblación de células medulares en el interior de la cabeza femoral (células hemopoyéticas y adipocitos).

Se objetivaron gran cantidad de vasos intracefálicos en puntos alejados del injerto, así como profusión de contraste bari-
tado en su interior (P-5 y P-6) y en el ligamento redondo (P-5). -
El cartílago permaneció histológicamente normal.

En el periodo más distante de la revascularización (12 -
semanas), se apreció neohueso maduro en todos los casos, con aumen
to del grosor trabecular en la mayor parte de la superficie trabe-
cular cefálica. No se encontró hueso inmaduro ni necrosis ósea.

La población de estructuras vasculares fue muy abundante,
discurriendo frecuentemente en túneles óseos; dichos vasos alcanza
ban la placa subcondral y el ligamento redondo. La población celu-
lar y el cartílago articular fueron normales.

- 524 -

7. DISCUSSION.

7. DISCUSION.

7.1. NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL EXPERIMENTAL.

Como destacan JONES y HUNGERFORD (393), muchos de los experimentos quirúrgicos tendentes a provocar NICF son capaces de producir necrosis ósea, y muestran la evidencia de que la exclusión completa de la vascularización de la cabeza femoral, impide la sobrevida del hueso.

Los diferentes modelos experimentales quirúrgicos de NICF en el perro (77, 155, 385, 397, 608, 688) publicados hasta la actualidad, indican que el procedimiento más fiable es el descrito por FRANKELY DERIAN (254) en 1962, en el cual se eliminan todas las posibles vías de aporte vascular a la cabeza femoral: hueso, ligamento redondo, cápsula, musculatura y periostio.

En la fase preparatoria de este Grupo de trabajo, realizamos una técnica similar a la descrita por estos autores, pero pudimos comprobar que las inserciones capsulares superior y posterior eran de difícil acceso, por lo que adoptamos la postura preconizada por JOHNSON y CROTHERS (384), KENZORA (412) y YOSIPOVITCH (790). Según el criterio de estos autores, el signo inequívoco de desconexión vascular cefálica, es la extracción de la cabeza femoral de su situación anatómica normal, manteniéndola en una solución fisiológica durante 2-10 minutos. De esta forma, una vez retirado el impedimento de la cabeza, todas las inserciones cápsulo-ligamentosas, musculares y periósticas, así como el ligamento redondo, pueden resecarse ampliamente, y con seguridad.

En la técnica quirúrgica que hemos realizado en el Grupo B del presente estudio experimental, las mayores dificultades se han presentado en el tiempo de la osteotomía, puesto que la dirección de la misma debe ser cuidadosamente realizada. En este sentido, es importante significar que es imprescindible hacer la sección

ósea en la región medio-cervical, puesto que como hemos podido -- comprobar, la tendencia de la misma es desviarse hacia la zona -- subcapital. Si esta eventualidad sucediera, las espiras de los -- tornillos de esponjosa no amarrarían en el fragmento cefálico, impidiendo la normal evolución del proceso de revascularización (- compresión deficiente).

El tallado de la OT en forma de diedro se ha realizado - con el fin de aumentar la estabilidad de la misma una vez reducida y sintetizada. Durante la fase preparatoria del presente estudio, pudimos comprobar la dificultad en la reducción y osteosíntesis, debido a que la osteotomía tenía tendencia a desplazarse de forma similar a las fracturas tipo III de Pauwels, en el caso de hacerse rectilínea.

La profilaxis antibiótica utilizada ha seguido las pautas actuales de "fractura abierta", puesto que en el caso que nos trata, los condicionamientos asépticos no son ideales como para - realizar profilaxis de "osteosíntesis de fracturas cerradas".

Referidos a la NICF en el perro, provocada por métodos - quirúrgicos, hay que resaltar que la osteotomía empieza a consolidar a partir de la 5ª semana (consolidación inestable), haciéndose definitiva al final de la 12ª. Nuestros hallazgos, en cuanto - al momento de consolidación de la OT, son similares a los de BONFIGLIO (77) y JOHNSON y CROTHERS (384), y la tasa de pseudoartrosis es inferior del 5% de los casos, aunque para JUDET (397) y -- FRANKEL (254) supera el 50%. Estos resultados no pueden sino deberse a una técnica de osteosíntesis deficiente.

En relación a la estabilización de la OT, cabe resaltar que la mayoría de nuestros perros presentaron un apoyo y carga - totales antes de la 7ª semana, y aquellos que lo retrasaron, se debió a destrucción cefálica secundaria a la isquemia ósea o pseudoartrosis de la osteotomía.

Ninguno de los trabajos experimentales publicados hasta la actualidad han hecho referencia a la evolución de los extremos seccionados del ligamento redondo. Es interesante destacar, que a partir de las 12 semanas, y coincidiendo con el proceso de revascularización cefálica (neoaposisión ósea, repoblación de células medulares y neovasos) el muñón cefálico del LR comienza a crecer hacia la vertiente acetabular, alcanzándola en algunos casos (P-19 y P-21), aunque en ninguno de ellos su grosor y consistencia - fueron normales. Estos ligamentos, sin embargo, son sangrantes al corte lo que demuestra su vascularidad, en relación al proceso de reparación cefálico.

Al final de la evolución de los animales (20 semanas), - la recanalización del LR se materializó en el 80% de los casos, - presentando un grosor normal y siendo sangrantes al corte. El proceso biológico subyacente de estos casos indicó una casi completa revascularización de la cabeza femoral. Este fenómeno se podría - interpretar como una expansión radial del proceso reparativo de - la cabeza femoral e indicaría que alcanza los puntos más distantes de la misma cuando el proceso reparativo ha finalizado. Como se verá más adelante, los Grupos de revascularización cefálica -- con IOV han demostrado que este hecho es un buen testigo de la revascularización cefálica.

La formación de la neocápsula articular ha sido un fenómeno constante en todas las experiencias a partir de la 5ª semana. En este momento, la cápsula es gruesa y se encuentra muy adherida al cuello, aunque posteriormente (12-20 semanas) su aspecto y consistencia son normales. El P-19 que presentó una subluxación mantenida de la cabeza, tenía una cápsula articular sacular, sin duda secundaria a los movimientos de pistoneo de la cabeza femoral subluxada.

En la mayoría de los casos de 12-20 semanas, el cartílago articular sufrió un ligero deterioro en la vertiente acetabular, consistente en adelgazamiento superior.

En la cabeza femoral, la denudación y ulceraciones (P-15, P-16, P-17, P-18 y P-23), así como el adelgazamiento constante -- del cartílago polar superior, se deben al propio fenómeno subyacente de creeping substitution. Así, en los periodos evolutivos -- más tardíos (12-20 semanas), la neoaposisión ósea hace que el gro sor de las trabéculas aumente, por lo que la densidad física también lo hace de forma paralela (incremento de mineral por unidad de masa o de tejido óseo) (127,276, 412). En este sentido, el -- substrato de neoaposisión hace que se incremente la compactación biológica del hueso trabecular y tienda secundariamente a cambiar su módulo de elasticidad o "compliance" (152). Abundando en este -- concepto, aquellos perros que presentaron mayor esclerosis polar subyacente, fueron los que tuvieron mayor lesión condral (P-15, -- P-16, P-17, P-18 y P-20). BONFIGLIO (77) también ha determinado -- resultados similares en este sentido.

A pesar del deterioro mecánico del cartílago articular, éste permanece vital durante todo el proceso evolutivo; este hecho se debe a que el cartílago articular recibe su nutrición del líquido sinovial o al menos es capaz de mantener su viabilidad -- cuando los vasos subcondrales han sido eliminados (275, 412, 471, 567). Hemos podido corroborar estos hechos en todos los especímenes, incluso en los que la necrosis subyacente fue masiva y aún -- no había empezado la revascularización (2-5 semanas). También CATTO (126,127) ha comprobado que los condrocitos aparecen morfológicamente normales, y GLIMCHER y KENZORA (275, 412), ZAHIR (793) y YOSIPOVITCH (790) han constatado que la funcionalidad celular con dral es normal (H3-citidina, H3-glicina, H3-prolina y S35-sulfato sódico).

Aunque el cartílago no sufre alteraciones isquémicas, -- sin embargo, presenta algunos cambios estructurales que provocan su ulterior deterioro. La invasión de lo que GLIMCHER y KENZORA (277) llaman "pannus conjuntivo-vascular", transporta al cartílag o articular capilares y células pericapilares (condroclastos y -- fibroblastos) que reabsorben el cartílago calcificado y las por--

ciones más profundas de la zona no calcificada (127, 277, 395, 637). La reparación de estas áreas se lleva a cabo mediante el depósito de un fibrocartílago derivado de la diferenciación fibroblástica de las células del "pannus" (790) cuyo módulo de fricción y rozamiento difieren del cartílago hialino normal (568) y que altera la elasticidad del mismo (277).

Al igual que estos autores, hemos podido apreciar la -- existencia de dicho "pannus" en los especímenes de larga evolución (12-20 semanas), el cual se ha manifestado como una capa superficial que provenía de los fondos de saco sinoviales e inserciones capsulares.

En el modelo experimental realizado, se han podido objetivar todas las fases del proceso reparativo fisiológico de la -- NICF en el perro. Durante las fases tempranas (96 horas-2 semanas) existe una completa devascularización ósea (necrosis de las células medulares y pérdida significativa de los osteocitos), así como una ausencia de estructuras vasculares en el interior de la cabeza femoral. JUDET (397) igualmente, determina ausencia de vascularización al final de este periodo.

Hasta la 5ª semana no aparecen los primeros brotes proliferativos conjuntivo-vasculares, y que, desde el callo de fractura, tienden a expansionarse medialmente. Esta pobreza de estructuras vasculares, hace que las piezas sean poco o nada sangrantes -- al corte en comparación al hueso distal a la osteotomía, que presenta gran actividad proliferativa vascular. A las 5 semanas, la actividad osteoclástica se intercala en algunas áreas muy localizadas (proximidades de la OT) con zonas de diferenciación osteo--blástica, y aún, con aposición de neohueso inmaduro reticular (ribete osteoblástico) sobre las trabéculas necrosadas.

Nuestros hallazgos también han sido confirmados por JUDET (397) y FRANKEL (254), quienes resaltan que la NICF se desarrolla

en el 91% de los casos como una necrosis masiva. A las 8 semanas, estos autores, determinan vacuidad de las lagunas óseas, ausencia de canales vasculares y de células medulares. Así mismo, intercaladamente, encuentran un inicio de neoaposisión ósea sobre las -- trabéculas necrosadas.

Deben transcurrir 12 semanas desde el insulto isquémico para que la cabeza femoral se revascularize más homogéneamente. - La existencia de hueso inmaduro es constante en este periodo evolutivo, así como de hueso laminar en las zonas más próximas a la OT cervical. Los puntos más distantes de la misma (placa subcondral) aún permanecen necrosados, y son asiento frecuente de geodas y reabsorciones (P-13, P-15, P-17, P-19 y P-20). Las zonas de neoaposisión ósea determinan un aumento de espesor trabecular. En algunos casos (P-18, P-19, P-20 y P-21) la médula ósea se encuentra repoblada de células hemopoyéticas y adipocitos, y se aprecia en su interior abundantes brotes neovasculares.

Aunque a la 12ª semana la cabeza femoral se podría considerar como "revascularizada", puesto que en la mayor parte de la misma existe proceso neoapositional, la tipificación de su estructura ósea aún no es definitiva. La coexistencia de hueso inmaduro y maduro, hace pensar que, efectivamente, el proceso reparativo - no ha finalizado. En relación a este hecho, queremos significar - nuevamente el comportamiento del ligamento redondo; su recanalización está claramente relacionada con la expansión espacial del -- proceso de creeping substitution, y la terminación de la neoaposisión ósea. A las 12 semanas, el LR está parcialmente recanalizado, y coincide con aquellas caderas cuyo proceso reparativo fue más - rápido (P-19 y P-21).

En los 5 animales con evolución de 20 semanas, se ha podido comprobar que el hueso cefálico es de características normales, excepto en lo referente al grosor trabecular. La neoaposisión ósea es de tipo laminar, y más raramente reticular. La médula se encuentra repoblada celular y vascularmente. El ligamento -

redondo se ha recanalizado en cuatro perros (P-22, P-24, P-25 y P-26), indicando la expansión del proceso reparativo hasta la placa subcondral.

Entre los trabajos publicados en relación a la NICF en el perro, cabe hacer una crítica a la experiencia de JUDET (397) que en este periodo no encuentran indicios de revascularización. Evidentemente, el proceso reparativo nunca se llevará a cabo si no existe conexión estable entre el fragmento cefálico y el metafisario, ya que JUDET (397), ha constatado una pseudoartrosis en el 90% de los casos (osteosíntesis incorrecta). Sin embargo, los hallazgos de JOHNSON y CROTHERS (384) son en cierta medida superponibles a los autores, y determinan que a partir de 6 meses la cabeza femoral está completamente revascularizada.

No todos los autores están de acuerdo en cuanto a la repercusión que las técnicas de NICF experimental tienen sobre la articulación en conjunto, y su comparación con la NICF humana (393). Las lesiones de la placa subcondral de la NICF humana (crescent line, hundimientos polares, fragmentación, ...) no aparecen más que en un número reducido de NICF experimentales. JOHNSON y CROTHERS (384) encuentran colapso cefálico en el 50% de los animales, aunque nosotros, hemos encontrado lesiones macroscópicas similares a la NICF humana en tan solo una tercera parte de los casos.

Aún estando de acuerdo con JONES y HUNGERFORD (393) en la dificultad de creación de modelos experimentales de NICF similares a la afectación en el hombre, hemos logrado satisfactoriamente la protocolización de un "modelo celular de NICF en el perro", que nos sirve de comparación con las NICF tratadas con injertos óseos. En este sentido, y como se ha expuesto, esta finalidad ha sido plenamente conseguida, pues el 100% de los perros intervenidos desarrollaron un proceso isquémico homogéneo en cada Subgrupo, pudiéndose reconstruir una cronología de la NICF en el perro. (Cuadro XXV).

**Cuadro XXV : Esquema
evolutivo de la NICF en el perro.**

96 horas	Necrosis masiva: Pérdida osteocitos y células medulares. Ausencia de vasos. Cartílago normal.
2 semanas	Hueso desvitalizado. Inicio de reabsorción osteoclástica. Instauración del callo de fractura. Brotes vasculares y actividad osteoblástica aislada. Cartílago normal.
5 semanas	Hueso desvitalizado. Callo de fractura. Abundante proliferación conjuntivo-vascular. Actividad osteoclástica-osteoblástica: diferenciación y ribete osteoblástico. Neotrabéculas inmaduras. Cartílago normal.
12 semanas	Hueso revitalizado. Aparición células óseas y medulares. Zonas distantes a OT aún necrosadas. Consolidación de la osteotomía. Abundantes brotes neovasculares. Reducción actividad osteoclástica. Neotrabéculas inmaduras-maduras. Geodas y quistes. Recanalización parcial del LR. Cartílago: substitución por fibrocartílago.
20 semanas	Hueso cefálico normal. Neoaposisión laminar - (aumento de grosor trabecular) y áreas de hueso reticular. Repoblación celularidad y vascularización medular. Recanalización completa -- del LR. Cartílago normal.

7.2. REVASCULARIZACION DE LA NICF CON IOV COSTAL.

El modelo experimental realizado en el Grupo C ha servido para el análisis cronológico y la comprensión de la revascularización de una NICF mediante un injerto óseo microvascular basado en la circulación periostal.

7.2.1. Devascularización cefálica femoral.

La técnica de producción de necrosis cefálica femoral propuesta por HORI (346) y seguida por GARTSMAN (265) es un método fiable de eliminación de todas las vías de aporte vascular a la cabeza femoral: vasos, cápsula, ligamento redondo, músculos y medular cervical. Estos autores han comprobado, en diferentes -- trabajos, que las cabezas femorales se necrosan masivamente y que el relleno de cera de la cavidad medular cervical impide el proceso fisiológico de revascularización (264, 265, 345).

La elección de dicha técnica, basándonos en la seguridad de la producción de la NICF, se ha debido a varias causas. - En primer lugar, se aborta por completo el proceso de revascularización, y todo el contingente neovascular y neocelular se derivará, tras el segundo tiempo quirúrgico, del injerto óseo microvascular. En esta misma línea, y como se ha visto en el Grupo B, una osteotomía cervical asociada a otros gestos quirúrgicos, provoca igualmente la necrosis cefálica (77, 254, 395, 397, 412, -- 608, 733, 790); esta técnica presenta el inconveniente ideológico de que la revascularización fisiológica desde el muñón cervical se asociaría a la derivada del IOV, no pudiendo ser evaluada la cuantía que se debe a cada proceso. Además de este motivo fisiológico, es importante tener en cuenta que la técnica de HORI modificada es de realización sencilla, y no requiere osteotomía.

En los 18 animales que se intervinieron siguiendo este procedimiento, no apareció complicación postoperatoria ni infección alguna, pudiendo todos ellos ser intervenidos nuevamente a la quinta semana.

7.2.2. Revascularización cefálica femoral.

Basados en los estudios de otros investigadores (5, 20, 58, 59, 340, 591, 765) que han demostrado que el comportamiento biológico de los IOV basados en la circulación periostal, es similar al de los basados en la circulación medular y periostal (inversión del sentido del flujo intraóseo), y debido a la dificultad de inclusión de la arteria nutricia en el injerto (59, 293, 308, 340, 540, 768), se decidió utilizar como dador el injerto segmentario anterior de la 9ª arcada costal.

La toracotomía no provocó ningún problema respiratorio ni metabólico severo, salvo una ligera acidosis que se corrigió con solución bicarbonatada IV. El neumotorax residual se eliminó en todos los casos mediante la maniobra de aspiración descrita -- previamente (Método). En ningún animal se derivaron problemas postoperatorios achacables a este tiempo quirúrgico.

La preparación del injerto costal se llevó a cabo mediante medios de magnificación, a fin de poder obtener un pedículo A-V movilizable de al menos 3-4 cm, y unos terminales vasculares -- aislados de 1-1,5 cm. El mantenimiento del injerto en suero fisiológico a 4°C impide el proceso degenerativo celular y alarga el periodo de seguridad (141, 269, 286, 708, 770).

La estabilización del injerto se simplificó a medida que se fue perfeccionando la técnica operatoria, realizándose en la mayoría de los casos con una pequeña grapa tipo Blount. La simplicidad del montaje no le restó solidez, y en ningún caso aparecieron desolidarizaciones del injerto.

Los vasos receptores utilizados para la revascularización del injerto fueron los correspondientes al circuito arteriovenoso glúteo caudal. No fue posible utilizar vasos del compartimento anterior del miembro, ya que los circunflejos eran sistemáticamente ligados y coagulados en el primer tiempo quirúrgico, --

amén de que su flujo y calibre son sensiblemente inferiores a los intercostales posteriores. Por estas razones, igualmente, se excluyeron otros vasos dependientes de la femoral profunda o sus ramas.

Los condicionamientos de los vasos glúteos caudales, -- constancia y relaciones anatómicas, calibres (arteria: 1.76 mm y vena: 2.28 mm), y flujo arterial (92-108 cc/mn), hacen de este pedículo el más idóneo, desde el punto de vista técnico y hemodinámico, como vaso receptor.

El sentido de este circuito es doble, craneo-caudal y - caudo-craneal. MILLER (510) y EVANS (221) en el perro, y TESTUD - (712) en el hombre, han constatado este fenómeno, también comprobado por nosotros. Dichos autores describen dos círculos anastomóticos, proximal y distal, que conectan cada una de las ramas terminales de la arteria y vena glútea caudal, con los sistemas femorales profundo y superficial respectivamente. Debido a esta particularidad, fue posible revascularizar el injerto a través de un - flujo invertido (caudo-craneal), tanto arterial como venoso.

De esta forma tanto el pedículo intercostal, como las - suturas, como los vasos glúteos caudales, se encuentran en el mismo plano de movilidad (caudal a la cadera), y cualquier movimiento imprimido a la misma, es seguido por el resto de las partes -- blandas adyacentes, entre ellas los citados pedículos.

La elección de esta técnica operatoria fue derivada de los problemas de la revascularización del injerto con flujo craneo-caudal. En estas circunstancias, con la cadera del animal en posición de flexión media (90°), las anastomosis vasculares no -- sufren tracción alguna, pero en la flexión, movimiento habitual - en el perro, las suturas sufren elongación. Este fenómeno se debe a que el vaso receptor está fijo en un plano craneal a la articulación coxo-femoral, y el dador y las anastomosis, en un plano movil caudal a la cadera.

Dado que como han demostrado múltiples investigadores - (4, 94, 140, 149, 169, 332, 379, 542), la tracción axial de la sutura provoca una alta tasa de trombosis, la interposición de un - injerto venoso podría haber solventado este problema en la flexión de la cadera. En dichas circunstancias, aparecieron acodaduras en posición media y en extensión, que, igualmente, obstruyeron las - suturas. La inmovilización de la articulación con yeso plástico - pelvipédico fue inviable, pues el animal entraba en un estado de quietud extrema, anorexia y adelgazamiento, úlceras de decúbito.. falleciendo a los 10-15 días de la intervención.

Aunque BERGGREN y cols. (61) han establecido que el periodo de isquemia osteocitaria de los IOV puede alcanzar las 6 horas sin alterar su viabilidad, hemos preferido realizar en primer lugar la anastomosis arterial, a fin de reducir dicho periodo.

La anastomosis arterial entre la AIP y la AGC se vio dificultada por la gran diferencia entre el grosor de ambos vasos. El primero, "vaso central", posee una delgada capa media, mientras que la AGC, "vaso periférico" tiene una gruesa pared a expensas - de la capa muscular.

La mayoría de los autores recomiendan anastomosis T-L, no solo por los condicionamientos locales (discrepancias severas. ..), sino también por su mejor hemodinamia. El flujo de una anastomosis T-L es 2-3 veces superior al de una T-T; este fenómeno es debido a la nula capacidad contractil de la boca anastomótica lateral y al efecto de succión ejercido desde el vaso implantado, - por lo que la sangre entra en él a gran presión (278, 288, 314, - 369, 426, 784, 797).

En cuanto al ángulo de incidencia entre ambos vasos, -- tanto clínica como experimentalmente, no se han demostrado diferencias significativas en la permeabilidad de las anastomosis (278, - 314, 428, 528, 784, 797). En el presente estudio se han realizado implantaciones entre 45-60°.

En los casos en los que tras la realización de la sutura arterial (P-1: T-T con bisel de la AIP) o de forma primaria (P-13: T-1) se evidenció tracción axial en la misma, se interpuso un injerto venoso. En el P-6, tuvo que repetirse la sutura T-L por defecto de técnica.

Siguiendo estos criterios, de 15 casos operados sin infección, solo se obstruyeron dos suturas, lo que supone un 13.3% de fracasos, cifra que se sitúa en la tasa habitual de los autores más experimentados (141, 269, 286, 428, 514, 708, 770, 783). Ambos casos fueron anastomosis arteriales T-T con bisel en la AIP, y la obstrucción se debió, probablemente, a "flaps" intraluminales relacionados con la diferencia de grosor de ambos vasos.

La práctica totalidad de anastomosis venosas se realizaron siguiendo una técnica personal, consistente en la abocadura T-T de la VIP sobre la VGC parcialmente fruncida. Debido a que el sistema de la VGC invierte su sentido de flujo, es necesaria la ligadura de una de sus dos ramas terminales, a fin de evitar el exceso de presión, y en ocasiones el reflujo venoso, que provocaría una congestión del injerto y trombosis retrógrada.

La duración total de la intervención ha variado entre 5 (P-12) y 9 horas (P-6), con un promedio de 6 horas.

7.2.3. Comportamiento biológico de la NICF tratada con IOV costal.

Durante el periodo intraoperatorio se ha determinado que el flujo a través de la AIP aumenta considerablemente en relación a su flujo basal. Este incremento se ha cifrado en un 25.5% como media de los 13 animales estudiados. Este hecho es debido al mayor flujo que tiene la AGC, y al efecto simpaticolítico provocado - - tras la arteriotomía de la AIP en el momento de su elevación. En efecto, los vasos intraóseos están sometidos a un fuerte componente adrenérgico, y su denervación provoca una vasodilatación para-

lítica que hace aumentar su flujo. (107, 200, 305, 647, 726). Este fenómeno va a condicionar en gran medida el comportamiento biológico del injerto.

1) Subgrupo C-1: 4 semanas: El flujo a través de la AIP se redujo durante las primeras cuatro semanas en relación al flujo intraoperatorio (101-110 cc/mn), con un incremento medio del - 13.4% con respecto al basal. En cifras relativas este flujo es superior, puesto que el segmento nutrido por la AIP es menor que en condiciones basales, en que la misma arteria suple la arcada costal completa. Este hecho es debido probablemente a la reinervación simpática del vaso axial y al inicio de su incorporación hemodinámica a una nueva situación, como sucede en los injertos nerviosos vascularizados (291, 292, 210).

No obstante, la valoración hemodinámica en este periodo evolutivo ha permitido objetivar la excelente hemodinamia de los injertos, pues tanto la valoración arterial, como la venosa, han sido satisfactorias.

El injerto óseo se ha mantenido viable desde el punto de vista celular, tanto en la cortical como en la medular. Sólo en el P-3, existían algunas áreas de devascularización cortical (lagunas osteocitarias vacías). Estos resultados concuerdan en parte con los obtenidos por otros investigadores; desde el punto de vista de la celularidad cortical todos los autores están de acuerdo en el hecho del mantenimiento de su viabilidad en niveles superiores al 85% (proporción osteocitos/lagunas) (11, 58, 59, 81, 86, 192, 329, 240, 549, 550, 640).

En relación a la médula ósea, y como indican BERGGREN (61) y MAY (479), sus células son las primeras en sufrir la anoxia del periodo isquémico del injerto, manifestándose frecuentemente, por áreas focales de necrosis celular (células hemopoyéticas y adipocitos). No obstante, la mayoría de los autores, indican, confirmando nuestros resultados, que las células de la médula ósea

se mantienen en niveles normales de viabilidad (11, 81, 86, 192, 329, 340, 549, 550, 640).

Este último hecho es muy significativo en cuanto a la - demostración de la vascularización medular a través de un injerto óseo basado únicamente en la circulación periostal. Como se ha indicado anteriormente (Comportamiento biológico de los IOV), el in injerto costal segmentario anterior excluye la arteria nutricia. Dicho injerto, que ha sido utilizado por múltiples investigadores - (5, 58, 293, 308, 340, 550, 591, 768) debe su funcionalidad al he cho de que su flujo óseo fisiológico (centrífugo) (7, 99, 409, 456, 606) invierte su sentido o se hace bidireccional en situaciones - de isquemia medular o falta de aporte a través de la arteria nu- tricia (7, 89, 99, 434, 602, 606).

En este sentido, y gracias al TAC de alta resolución, - se ha podido obtener una ingente cantidad de datos confirmativos de este fenómeno. Hasta la actualidad ningún equipo investigador había demostrado con este procedimiento y con tanta exactitud, el relleno de los vasos endomedulares en un IOV basado únicamente en la circulación periostal. En los cortes frontales (P-4) se puede visualizar claramente el relleno de contraste de la arteria medu- lar distal de la costilla, la cual se recanaliza a través de un - flujo sanguíneo de tipo centrípeto (invertido), y alcanza el ex- tremo intracefálico del injerto. Más nitidamente, si cabe, en los cortes transversales se aprecia la entrada de una arteria desde - el sistema periostal a la cavidad medular, a través de un foramen cortical. Estas imágenes confirman con toda claridad la teoría, - ya demostrada con anterioridad, de la supervivencia de los IOV ba sados solo en el sistema periostal.

La cabeza femoral se ha podido constatar devascularizada completamente en la mayoría de los especímenes (ausencia de célu- las óseas y medulares). No obstante, en la interfase con el injer to, y en sus proximidades es constante la existencia de un callo

óseo inmaduro (ribete osteoblástico) y neovasos, y que atestiguan la capacidad osteogénica del injerto. Este fenómeno también justifica la osificación de las partes blandas del manguito músculo-periostico costal, y la neoformación fibrocartilaginosa bien vascularizada que aparece en la cara anterior del cuello femoral.

Igualmente, se pudo determinar la formación de una neocápsula, aún hiperémica y reactiva, en continuidad con la estructura fibrocartilaginosa citada. El cartílago articular fue histológica y macroscópicamente normal.

Los trabajos experimentales realizados en el campo de los IOV, han demostrado que existe una alta tasa de neoformación ósea subperióstica y que el proceso de incorporación del injerto en la zona receptora, cabeza femoral, se debe a la formación de callo óseo, y no al lento e incompleto proceso de creeping substitution (11, 20, 60, 81, 329, 340, 550, 771). Este hallazgo ha sido demostrado radiológicamente (Rx y TAC), ya que en todos los animales de este Subgrupo, el extremo intracefálico del injerto se incorporó en el interior del túnel óseo receptor. Sobre todo con la tomografía axial computarizada ha sido posible objetivar la continuidad entre las estructuras óseas cefálica y del injerto.

La ausencia de celularidad en el interior del casquete cefálico se ha acompañado de ausencia de vasos, determinándose claramente que el proceso isquémico se ha consumado tras el primer tiempo quirúrgico. No obstante, en el interior del injerto y en la interfase existía una abundante red neovascular y de recanalización, aunque no alcanzaba la cabeza femoral.

La interpretación de la recanalización parcial del ligamento redondo es difícil en este grupo evolutivo. Unicamente en uno de los animales (P-4), en que la cabeza presentaba una gran neoformación vaso-celular (hueso inmaduro), parece lógica la recanalización del ligamento redondo, en razón a que la expansión del proceso reparativo desde el injerto le ha alcanzado. En el P-1 y

y P-3 estaba parcialmente recanalizado, aunque la cabeza presentaba una necrosis masiva.

Las estructuras vasculares se han visualizado en los estudios angiográficos, ya sea con microradiografías o TAC. Fue constante la neoformación de anillos vasculares periostales, y la recanalización de múltiples vasos de dicho sistema y de la medular. En ningún caso se han determinado gruesos troncos vasculares en el interior de la cabeza, aunque histológicamente existía gran neoformación vascular en el P-4.

Estas pruebas confirman, que en este periodo la capacidad osteogénica y vascular del injerto no ha sido capaz de revascularizar el hueso cefálico, y puede ser interpretado como una fase previa a la revascularización, probablemente debido a que no ha transcurrido el tiempo suficiente para ello.

Los estudios estáticos han avalado la idea antes expuesta, y los estudios dinámicos la han confirmado. La gammagrafía y escintimetría realizadas con MDP Tc^{99m} son, como indican GLIMCHER y KENZORA (275), un fiel indicativo del proceso biológico de reparación cefálica, ya que evalúan la neoformación ósea y vascular - (actividad metabólica y flujo sanguíneo) (79, 118, 147, 183, 300, 420).

El mayor conteo en todo el área epífiso-metafisaria se debe al proceso inicial de angiogénesis y osteogénesis que se deriva del injerto en las zonas periféricas a la extensa necrosis cefálica. Esta, a su vez, presenta un déficit vaso-celular, tal y como se vio en la histología, y se manifiesta por una disminución del depósito de tecnecio en comparación a la cadera contralateral.

Resumiendo, se puede afirmar que a las cuatro semanas de la revascularización microvascular, el aporte osteogénico y vascular del injerto no ha sido capaz de penetrar en el interior

del hueso necrótico, permaneciendo este devascularizado. No obstante, y debido al fenómeno "arteriotomía del vaso axial", el aumento del flujo en el injerto ha hecho que su actividad metabólica y hemodinámica aumente considerablemente, siendo la base del ulterior proceso de revascularización cefálica.

2) Subgrupo C-2: 8 semanas: La tendencia a la reducción del flujo de la AIP en este periodo evolutivo (80-88 cc/mn), y - que supone un decremento del 7.7% en relación al flujo basal, es indicativo de dos fenómenos concomitantes en el tiempo. En primer lugar, la reinervación simpática de la AIP, lo que aumenta su -- componente vasoconstrictor; y en segundo lugar, la adaptación -- del injerto y su vasculatura a una situación hemodinámica que -- tiende a estabilizarse y a hacerse definitiva, gracias a la incorporación del hueso transferido en el lecho receptor.

Este comportamiento hemodinámico también ha sido comprobado por nosotros en transferencias libres vascularizadas neuro-musculares (291, 292, 310).

La valoración hemodinámica del injerto, indicó la excelente funcionalidad de sus vasos, excepto en el P-8, que presentó una marcada reducción del flujo a través de la AIP. Esta buena funcionalidad es comparativa a los periodos previos, y la pequeña reducción del flujo de la AIP en relación al basal no es -- suficiente como para disminuir los niveles hemodinámicos normales del injerto.

Aunque en algunos injertos existían áreas focales de -- necrosis cortical y fibrosis medular, sobre todo en el P-8, la -- gran mayoría de la celularidad ósea y medular (osteocitos, células hemopoyéticas, adipocitos y endotelios vasculares) se mantuvieron normales. Estos resultados corroboran los obtenidos por -- otros autores en estudios evolutivos tardíos (11, 20, 58, 59, 81, 86, 329, 550, 551, 575, 640, 771), e indican que tanto la medular

como la cortical sobreviven a expensas de los vasos que han sido anastomosados.

Al igual que sucedía a las 4 semanas, el TAC ha permitido demostrar la inversión del flujo fisiológico del injerto, y la recanalización de los gruesos vasos pertenecientes al sistema de vascularización endostal. El P-5, tanto en los cortes frontales como transversales, ha evidenciado el relleno de la arteria medular distal del injerto, lo que prueba su recanalización, vía inversión del flujo fisiológico. También se han encontrado vasos rellenos de contraste en forámenes corticales. Así mismo, existía gran profusión de vasos periostales en forma reticulo-anular.

La supervivencia celular del injerto hace que éste se adapte e incorpore biomecánicamente a la zona receptora. Uno de los hechos básicos para la comprensión de dicho fenómeno es, como ha confirmado SHAFFER (640), el mantenimiento de la mineralización normal de los IOV, y su escasa osteoporosis. Esta readaptación se ha manifestado en la difuminación y disminución del -- grosor de la estructura cortical de la costilla transferida, así como una reorientación de sus trabéculas esponjosas siguiendo el eje cervical.

Histológicamente, la cabeza femoral ha mostrado una intensa actividad osteoblástica, con depósitos de neohueso maduro alternando con inmaduro. El cualquier caso, el grosor de las trabéculas aumentó considerablemente. Así mismo, la mayor parte de la superficie cefálica estaba repoblada celularmente.

Aunque se puede afirmar que las cabezas femorales presentan un hueso prácticamente definitivo, aún existen áreas subcondrales muy localizadas de necrosis con actividad osteoclástica, sobre todo en áreas próximas al hueso inmaduro revascularizado. A pesar de estas áreas, el cartílago articular se mantuvo -- normal, excepto en un animal (P-8), que presentó una lesión traumática directa del mismo.

Al igual que a las 4 semanas, también fue muy significativa la aparición de un tejido de consistencia dura y bien vascularizado, que histológicamente se demostró como fibrocartilago neoformativo. La cápsula articular neoformada, ya establecida y sin fenómenos inflamatorios, se encontraba en continuidad con dicha neoformación en la cara anterior del cuello.

La capacidad osteogénica que aporta el injerto se ha visto determinada por la osificación del manguito músculo-perióstico circunferencial al hueso transferido. Como se ha demostrado previamente (11, 20, 60, 81. 244. 329, 240, 550, 742, 771), la gran actividad osteogénica del periostio bien vascularizado es la responsable de dicho fenómeno.

En los estudios microradiográficos y sobre todo en el TAC, se ha visualizado con claridad este proceso, manifestándose por la existencia de zonas de neoformación ósea en la superficie trabecular intracefálica. Dichas áreas neoformativas aumentaban el grosor del injerto. La continuidad injerto-cabeza fue completa en este periodo evolutivo. Esta hipertrofia, demostrada por WEILAND (771) y PHILLIPS (575) se ha cifrado en $88-95 \mu/\text{día}$ (20, 550).

A diferencia del Subgrupo C-1, a las 8 semanas existían gran cantidad de neovasos en zonas alejadas del injerto, así como en el interior del ligamento redondo. En las arteriografías estudiadas con micro-Rx, se ha demostrado gran profusión de vasos neoformativos hacia el cuello, trocánteres y metáfisis proximal femoral, aunque en menor cuantía hacia la cabeza (P-5 y P-6).

Hay que significar que estas piezas, al ser evaluadas con TAC de alta resolución nos han permitido comprobar la validez de dicho método sobre los convencionales. En este sentido, hasta la actualidad no existe ningún trabajo clínico ni experimental -- que confirme la vascularización neoformativa intracefálica usando

este preciso método diagnóstico. En los cortes frontales, se ha podido visualizar que la arteria medular distal del injerto (re-canalización por flujo invertido de tipo centrípeto) se introduce en el interior del hueso cefálico; en los cortes transversales, se aprecian gruesos troncos arteriales que discurren radialmente en la cabeza, alcanzando el hueso subcondral y el ligamento redondo.

El comportamiento del ligamento redondo ha sido muy -- constante en este periodo. Salvo en el P-8 (protrusión intraarticular del injerto), el resto de los animales presentaron una re-canalización completa del mismo. Además de ser sangrante al corte, se perfundía de eosina y bario, y en los cortes transversales del TAC se visualizó relleno de contraste radiopaco.

Este hecho puede ser interpretado como una expansión -- radial del proceso reparativo cefálico, tanto neovascular como -- neocelular (osteogénesis), y pensamos que es un testigo indirecto de la consecución de dicho proceso en la cabeza femoral.

El cartílago articular no presentó alteraciones estructurales, aunque en un caso (P-7), estaba ligeramente adelgazado. En el P-8 existía una lesión traumática del mismo.

Los estudios dinámicos con MDP Tc^{99m} han confirmado -- los hallazgos macroscópicos, radiográficos e histológicos en -- cuanto a la revascularización del casquete cefálico. Esto se -- afirma en base al aumento de captación del trazador en la cabeza en relación a la cadera contralateral, lo que presupone un aumento de la osteogénesis y angiogénesis. Igualmente, esta actividad se ha manifestado en la metáfisis proximal en su conjunto, -- pues presentaba niveles de captación superiores a la misma zona derecha, y en relación al periodo evolutivo precedente.

En conclusión, transcurridas 8 semanas de la revascula

rización cefálica, la cabeza femoral ha sido completamente reparada tanto celular como vascularmente, aunque aún perduren áreas muy localizadas de hueso inmaduro. Es significativa la adaptación hemodinámica y biomecánica del injerto a una situación que se -- perpetúa y hace definitiva, no solo en él mismo, sino en la cabeza femoral.

3) Subgrupo C-3: 12 semanas: Siguiendo la misma técnica que en las fases precedentes, el flujo de la AIP se redujo a cifras sensiblemente inferiores a las basales (61-70 cc/mn), lo que supone una disminución del 28.1%. Al igual que el Subgrupo - C-2, este hecho se debe a los mismos fenómenos: reinervación simpática de la arteria intercostal posterior y adaptación hemodinámica del injerto a una situación ya definitiva.

El resto de las pruebas incluidas dentro de la valoración hemodinámica confirmaron la reducción del flujo a través de la AIP, puesto que la mayoría de los tests demostraron una insuficiente hemodinamia, sobre todo en lo referente al retorno venoso. Cabe interpretar este fenómeno, en la neoformación de nuevas vías de retorno cefálico independientes de la VIP, lo que indirectamente confirma, no sólo la incorporación del injerto a la estructura cefálica trabecular, sino la apertura del circuito vascular de la cabeza femoral: arteria intercostal posterior, hueso trabecular cefálico y venas de retorno (VIP y neovenas de retorno). Igualmente, se puede argumentar la reducción del aporte arterial, como una respuesta lógica al neoaporte vascular a través del hueso del injerto, en conexión con la metáfisis femoral proximal.

La viabilidad celular de la cortical y medular del injerto costal se ha mantenido en los mismos niveles que en las fases precedentes. También se han encontrado vasos recanalizados - en el sistema endostal, así como abundantes neoformaciones vasculares periostales, que fueron más profusas que en los estadios -

previos. Los vasos de segundo orden, que emergen de dichos anillos, alcanzaban las zonas ósea y partes blandas vecinas.

La incorporación del hueso del injerto al interior de la cabeza femoral fue completa en este periodo, manifestándose - radiológica y scannográficamente por una ininterrupción y continuidad entre ambas estructuras óseas. En el TAC se han demostrado áreas neoformativas provenientes del injerto en el interior - de la cabeza femoral, frecuentemente circundando un vaso neoformado en su interior o un vaso periostal.

En la interfase hueso cefálico-hueso cortical, fue muy significativa la reducción de la actividad osteoblástica, y la - existencia de hueso maduro de tipo laminar substituyendo al antiguo manguito músculo-perióstico del injerto (callo óseo). Debido a la viabilidad celular del injerto, y a su continuidad con la - cabeza, el injerto se encontró más aún, si cabe, incorporado bio mecánicamente a la zona receptora, como demuestra la transformación esponjosa del mismo y su reorientación trabecular.

Este hecho se deriva en la progresiva "pérdida de entidad" del hueso costal y en su transformación en hueso cefálico, por lo que el retorno venoso a través de la VIP disminuyó en favor de otras vías auténticamente cefálicas.

En este periodo evolutivo, ha sido muy característica la reducción de la actividad osteoformadora en el interior de la cabeza femoral, y la existencia de un tejido óseo neoformado maduro de tipo laminar, y sin áreas de hueso reticular o necrosis. El grosor de las trabéculas se vio incrementado, lo que demuestra las sucesivas fases de depósito de neohueso sobre las antiguas trabéculas necrosadas.

La apariencia estructural del hueso maduro de la cabeza revascularizada se corresponde claramente con una reducción - de la actividad osteoblástica del proceso reparativo, e indica -

la finalización de un proceso que se inició tras la producción - de la necrosis cefálica femoral en el primer tiempo quirúrgico.

Como en las fases precedentes, el cartílago se mantuvo normal, y la neocápsula articular, ya definitiva, se prolongaba con la citada neoformación fibrocartilaginosa de la cara anterior de la pieza femoral.

En el interior de la cabeza femoral se han identificado (arteriografía, TAC e histología), gran cantidad de vasos de neoformación, que partiendo de vasos medulares recanalizados del injerto, de vasos periostales, o de la propia AIP, penetraban en la cabeza femoral y alcanzaban puntos alejados del hueso transferido. En algunos especímenes, el TAC ha demostrado que los neovasos rebasan el extremo intracefálico del injerto, alcanzando el hueso subcondral y el ligamento redondo. Histológicamente aparecen auténticos "vasos nutricios" de gran calibre recanalizados - en el interior del hueso cefálico.

El comportamiento del ligamento redondo ha sido similar al Subgrupo anterior, y se puede interpretar, igualmente, como - una expansión del proceso reparativo en toda la extensión de la cabeza femoral. Este dato y su relación al proceso reparativo no había sido citado con anterioridad por ninguno de los autores -- consultados.

La escintimetría ha mostrado una marcada reducción en el conteo cefálico en relación a las 8 semanas, aunque aún existía positividad con respecto a la cadera contralateral. Aunque - en menor cuantía, también se redujo la captación metafisaria. Po demos interpretar este fenómeno, como una disminución en la tasa neovascular y osteogénica, puesto que, como se ha indicado con - anterioridad, la cabeza está totalmente revascularizada (hueso - maduro), y el injerto se ha adaptado e incorporado hemodinámica y biomecánicamente en su interior.

Lógicamente, aún persisten áreas neoformativas, a las que se debe, sobre todo, la actividad metabólica metafisaria.

Se puede resumir diciendo, que el aporte vascular y osteogénico del injerto ha reparado totalmente la cabeza femoral, y en un periodo en el que no han aparecido secuelas articulares. La estabilización del proceso reparativo hasta llegar a la fase de "curación" ha sido evidente, y ha permitido la incorporación del injerto óseo dentro de la hemodinamia y biomecánica normal de la cadera.

El Cuadro XXVI resume la evolución cronológica de la necrosis cefálica experimental en el perro, tratada con IOV costal basado en la circulación periosteal.

**Cuadro XXVI: Esquema evolutivo
de la NICF en el perro tratado con IOV.**

4 semanas	Necrosis cefálica completa: Pérdida osteocitos y células medulares. Ausencia de vasos. Interfase: Hueso inmaduro y neovasos. Recanalización parcial LR. Cartílago normal.
8 semanas	Hueso cefálico revitalizado: Células óseas y medulares. Abundantes vasos de neoformación. Neotrabéculas de hueso maduro-inmaduro. Recanalización completa LR. Interfase: Callo óseo maduro y neovasos. Cartílago articular normal.
12 semanas	Hueso cefálico laminar (aumento grosor trabecular). Reducción actividad osteoblástica. Celularidad ósea y medular normal. Abundantes neovasos. Gruesos troncos arteriales neoformados. Recanalización completa LR. Interfase: Callo óseo maduro en reposo. Cartílago articular normal.

7.2.4. Análisis comparativo entre la historia natural de la NICF en el perro, y su tratamiento con IOV.

Como se ha indicado con anterioridad, el modelo experimental propuesto de NICF indica que existe un proceso isquémico epifisario que tiende a ser reparado desde el remanente cervical. Dicho proceso, hace que toda la celularidad cefálica (células -- óseas y medulares) desaparezca, aunque el cartílago articular siga vital.

Han de transcurrir 12 semanas desde el insulto isquémico para que exista un depósito efectivo de hueso inmaduro de tipo reticular y la proliferación de neovasos en una cuantía significativa. Al final del periodo evolutivo, 20 semanas, el hueso -- cefálico es de tipo laminar, maduro, aunque aún persisten áreas de hueso no definitivo y necrosis en la placa subcondral. No obstante, aún considerando estos hallazgos (retraso en el proceso -- reparativo), se puede afirmar que en ese momento la cabeza femoral esta practicamente reaparada, como testifica la recanalización del ligamento redondo en la mayoría de los casos.

Independientemente de la reaparación del hueso cefálico, también conseguida por JOHNSON y CROTHERS (395) en el perro tras 6 meses, la repercusión sobre la articulación en su conjunto, obviamente menor que en el hombre (393), hace que la mayoría de las cabezas presenten un deterioro del cartílago articular. -- Estas lesiones se han manifestado desde un simple adelgazamiento del cartílago en su polo superior, hasta denudación y ulceraciones en el mismo. En algunos casos hubo colapso cefálico, y frecuentes lesiones en la placa subcondral. En este sentido hemos -- encontrado resultados similares a los de BONFIGLIO (77) y JOHNSON y CROTHERS (395).

El modelo experimental propuesto para la revascularización de una NICF previamente inducida, indica que en los periodos precoces existe, en la mayoría de los especímenes, y en toda

la superficie cefálica, una necrosis isquémica en todo similar a la acaecida en el Grupo B.

Aunque por problemas de estrategia no fue posible realizar las dos series absolutamente paralelas, cabe indicar que en la NICF tratada con IOV, a las 4 semanas, ya existe una gran actividad vascular y celular en la interfase y en el injerto, y que uno de los animales revascularizó por completo la necrosis cefálica. Si bien es únicamente un caso, y el hueso no es definitivo, en los periodos evolutivos comparables del Grupo B (5 semanas) esta actividad es menor, y además está más alejada de la placa subcondral que en el caso del injerto.

Las mayores diferencias se encuentran más tardíamente. A la octava semana, las cabezas tratadas presentan un proceso más evolutivo que las no tratadas a la duodécima. Aparece hueso revitalizado, más maduro en las cabezas tratadas y mayor población neovascular, así como una recanalización completa del ligamento redondo.

A las 12 semanas en la NICF no tratada existen aún áreas de necrosis subcondral, que se manifiestan por reabsorciones y quistes. Estos fenómenos, típicos de una necrosis de lenta evolución (incompetencia témporo-espacial del proceso reparativo) son inexistentes a las 8 semanas en las NICF tratadas con IOV costal.

La existencia de un fibrocartílago y pannus conjuntivo-vascular, hallazgo habitual a las 12 semanas en la NICF no tratada, hace que el cartílago sufra alteraciones de tipo degenerativo (adelgazamiento, úlceras..). Dichos fenómenos no aparecen en ninguna de las fases de la NICF tratada, y el estado condral de la vertiente cefálica es absolutamente normal.

De ambas series de estudio, la cronología del proceso reparativo ha sido muy significativa a las 12 semanas. Las NICF no tratadas presentan un hueso bastante inmaduro, en las que aún perduran áreas de actividad osteoblástica y necrosis; estos hechos --

indican que el proceso reparativo, aunque avanzado, no ha concluido, siendo esperable el transcurso de algunas semanas más hasta -- que la cabeza esté estabilizada desde el punto de vista de su metabolismo óseo.

Sin embargo, las NICF tratadas con IOV presentan un hueso completamente maduro, y lo que es más significativo, una ausencia de actividad osteoformadora. Indudablemente, el proceso reparativo se ha detenido, puesto que la necrosis se ha curado. La incorporación desde el punto de vista hemodinámico y biomecánico del injerto transferido microvascularizado en el interior de la cabeza - femoral, corroboran estas afirmaciones.

Aunque JONES y HUNGERFORD (393) indican que la repercusión de la NICF experimental sobre la articulación no es comparativa a la necrosis humana (animal cuadrúpedo, rapidez en los procesos reparativos...) idea que compartimos, aunque no plenamente, en la necrosis evolucionada aparece, colapso cefálico y osteofitos (coxartrosis), en una tercera parte de los casos. Estos hallazgos, también refrendados por JOHNSON y CROTHERS (395) no aparecen en ninguno de los casos tratados con IOV costal en las mismas fases de evolución celular.

Podemos resumir puntualizando, que en ambos casos (NICF o NICF tratada con IOV) el proceso que sigue a la isquemia ósea es el mismo: necrosis ósea, aporte conjuntivo-vascular, formación de neohueso inmaduro y remodelación a hueso laminar. La principal ventaja que aportan los IOV en el tratamiento de esta afección, es la rápida consecución del proceso reparativo en toda la extensión de la cabeza necrosada. En periodos mucho más precoces que en la NICF dejada a su libre evolución, el IOV ha reparado, mediante una aceleración y consecución del proceso de revascularización, toda la - extensión de la cabeza femoral necrosada sin aparición de secuelas articulares.

7.2.5. Análisis comparativo entre el tratamiento de la NICF experimental con IOV e IOC.

El tratamiento de la NICF en perro mediante el empleo de injertos corticales o córtico-esponjosos convencionales data de la década de los 40. De estas experiencias se puede extraer la idea - de que las cabezas femorales presentan un proceso de creeping substitution con neoaposisión ósea en tan solo las áreas cefálicas periféricas al injerto, quedando la mayor parte (3/5) de la cabeza - sin revascularizar (77). En el caso del alcanzar la revascularización, BONFIGLIO (77) indica que la última zona en repararse es la placa subcondral, y que cuando lo hace, el deterioro es ya irreversible (colapso cefálico, coxartrosis...).

En idea de JUDET (397), que compartimos plenamente, el - injerto convencional no actúa sobre la necrosis, ya que él mismo - debe ser revascularizado desde el hueso sano. Este autor, objetivó la ausencia de revascularización y neovasos en el hueso cefálico.

Aunque no sirve más que de apoyo a estos trabajos, hemos estudiado histológicamente las cabezas femorales de los dos casos en que se obstruyeron las anastomosis microvasculares. Con toda la prudencia, debido al escaso número de especímenes y al desconocimiento del momento de la oclusión vascular, probablemente en las - tres primeras semanas, el de 8 semanas de evolución presentaba una necrosis cortical y medular del injerto con áreas de creeping substitution; en la interfase, se había depositado una gran cantidad - de tejido fibroso mal vascularizado, con áreas de neohueso inmaduro con intensa osteoclasia; la cabeza permanecía devascularizada, excepto en la periferia del injerto. En el espécimen de 12 semanas, había aparecido colapso cefálico con penetración intraarticular -- del injerto, el cual había sido parcialmente reabsorbido y se encontraba fragmentado; la cabeza presentaba áreas de hueso inmaduro reticular, con reabsorción y geodas subcondrales.

Así pues, basándose fundamentalmente en los estudios experimentales de otros autores (77, 397) podemos afirmar que el tratamiento de la NICF con IOC conduce a la revascularización parcial de la misma con aparición de severas secuelas.

7.2.6. Capacidad osteogénica de los IOV en relación a la NICF experimental.

La formación de neohueso se debe a un proceso de cooperación funcional entre tejidos de diferente origen (315). Esta cooperación es estimulada por influencias inductivo-formativas que regulan las diferentes líneas celulares a partir de células precursoras potenciales (111, 555). En este sentido, URIST (736) define la "osteoinducción" como un proceso de transformación de una serie de células precursoras en cartílago y hueso, bajo la influencia de una proteína difusible llamada proteína morfogenética ósea o "bone morphogenetic protein" (BMP) de los anglosajones.

La BMP es un bioproducto del metabolismo óseo, que ha sido caracterizado por URIST (738) como una glicoproteína, cuya concentración, mayor en la cortical que en la medular, es de 1 mg/Kg de peso seco de hueso fresco (737). Es significativo resaltar el hecho que en aquellos procesos en los que existe osteoformación -- (niños, enfermedad de Paget ..) los niveles séricos de BMP aumentan considerablemente, y en aquellos en los que predomina la reabsorción (osteoporosis, osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo..) estos niveles descienden (738).

La acción de la BMP en la osteogénesis ha sido demostrada en múltiples estudios. NILSSON y URIST en conejos (536) y TAKAGI y URIST en ratas (700, 701) han demostrado que la neoformación ósea puede ser cinco veces mayor bajo la influencia de la BMP que en los controles no tratados. Tanto en defectos de huesos largos (539, 701) como en la calota craneal (700), las células conjuntivas vecinas a la zona de implantación de la BMP se transforman en condro y osteoblastos, el cartílago se mineraliza y es substituido por hueso

reticular que ulteriormente se remodela hacia laminar.

Los estudios en el perro tienen una especial significación en relación a nuestros resultados en la revascularización femoral con IOV. NILSSON (535), en resecciones cubitales, demostró - que bajo la influencia de la BMP, se producía un gran callo fibrocartilaginoso, que rápidamente se transformaba en hueso maduro y - se remodelaba a laminar. La masa ósea de los defectos fue cinco veces menor. DAWSON (174) de la misma Escuela (Departamento de Ortopedia de la Universidad de UCLA, Los Angeles, USA), en un estudio sobre artrodesis vertebrales en perros, constata resultados similares.

URIST y cols. (739) indican que la asociación de beta-fosfato-tricálcico a la BMP acelera más aún el proceso osteoblástico, siendo quizás potenciada la acción de la BMP o favorecido su transporte y distribución intraósea.

Las bases del proceso de "osteoinducción" por BMP han sido determinadas recientemente por varios autores. BURWELL (113) indica que existe una estrecha interrelación entre la médula ósea y - la formación de neot tejido óseo. La médula roja consiste en células hemopoyéticas y estroma, y este a su vez está compuesto por células reticulares monocitoides, mesenquimatosas, endoteiales, fibroblastos, pericitos y células osteoblásticas (113, 536, 735).

Para OWEN (555) y TAKAGI y URIST (700), las células osteogénicas precursoras (COGP) existentes en el estroma medular se autodiferencian en células maduras. Estas, bajo la influencia de - la BMP, pueden establecer una línea celular de diferenciación inducida hacia células maduras con capacidad osteoblástica (113, 536, 700). Para NILSSON (535, 536) las "células diana" son las células mesenquimatosas perivasculares o perisinusoidales conocidas como - pericitos, aunque cualquiera de las células del estroma medular -- puede ser inducida hacia una célula osteoblástica. Estas "células

madre" reciben el nombre de células osteogénicas inducibles (COGI) o "células intermedias" (113, 588, 700, 701, 736). (Fig. 76).

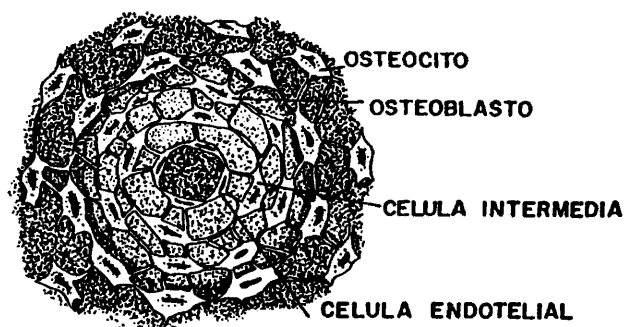
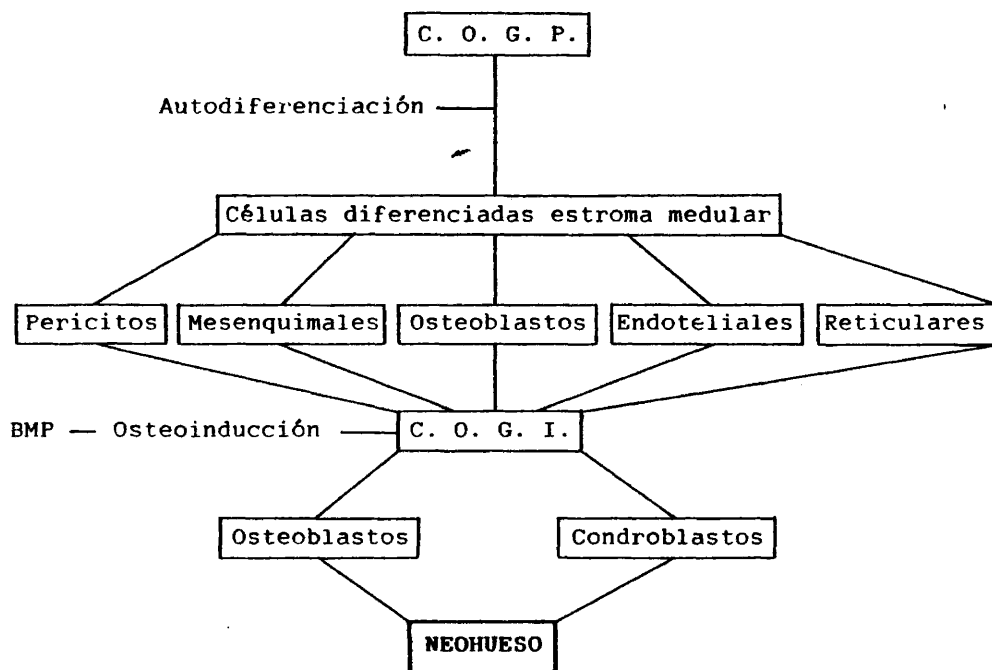


Figura 76: Esquema de la teoría de la célula intermedia.

La naturaleza del mecanismo receptor de la BMP es desconocida (588), pero, una vez que ha actuado sobre una célula intermedia, ésta es reprogramada hacia una condro-osteoblástica (535, - 538, 736). El proceso osteogénico siempre mantiene una secuencia - constante: proliferación mesenquimal, diferenciación condroblástica y neoformación de tejido condroide y cartílago, metaplasia hacia osteoblastos, neoaposisión de hueso reticular y remodelación - de éste con depósitos de hueso laminar. Los depósitos óseos son colonizados por células de estirpe hemopoyética y adipocitos que se sitúan en la médula ósea (736).

El citado mecanismo corrobora las teorías de relación -- entre angiogénesis y osteogénesis (11, 15, 315, 508). La BMP in- - fluiría sobre las células perivasculares o perisinusoidales (peri- - citos) y éstas, se transformarían en células osteoprogenitoras - - (113, 535, 536, 588, 700, 701, 736). (Cuadro XXVII).

Cuadro XXVII: Mecanismo de la osteogénesis inducida por BMP. Teoría de la célula intermedia.



La relación entre la osteogénesis inducida por BMP y los injertos óseos vascularizados no ha sido sugerida con anterioridad. En este sentido, pensamos que la capacidad osteogénica de un IOV, como hemos demostrado en relación a la NICF experimental, se debe al mantenimiento del patrón vascular intraóseo. Dado que no existe ningún estudio al respecto, la interpretación que hacemos de la -- osteogénesis de los IOV es completamente original.

La idea de la capacidad inductiva osteogénica que poseen los vasos, ha sido sugerida con anterioridad. TRUETA (729) indicó la posibilidad de que los osteoblastos pudieran derivar de neocapilares, aunque algunas células mesenquimatosas (células intermedias), pudieran estar también implicadas. BURKHART (111), AMSEL (15), MILHAUD (568) y OWEN (555) también comparten esta opinión. Por HALL (315), existe una interacción inductiva entre la angiogénesis y la osteogénesis, aunque es necesario conocer la cooperación funcional entre ambos procesos.

Actualmente, y como se acaba de exponer, no son las células endoteliales, sino las perivasculares del estroma medular óseo las que, bajo influencia de la BMP, se transforman en células intermedias precursoras de los osteoblastos.

Indudablemente, las "células diana" de la BMP (pericitos) deben estar vitales en el ambiente perivascular y perisinusoidal, por lo que el aporte de vasos permeables debe ser la base de la osteogénesis y secundariamente de la reparación de un hueso necrótico. Pensamos que esta reparación se consigue con el aporte de nuevas células óseas, y que los neovasos no son sino un soporte de -- las que se transformaran en aquellas.

La introducción de pedículos vasculares intraóseos produce neoformación vascular y aparición de osteoblastos que forman -- neohueso (87, 189, 190, 785). HORI (346), ALNOT (13) y GARTSMAN -- (265), tras la implantación de pedículos A-V en huesos excluidos -

de la circulación, han constatado la aparición de vasos neoformativos y ulteriormente osteoblastos productores de nuevo hueso. GRISS (303), introduciendo epiplon mayor, obtuvo resultados similares. - HORI (346) y ALNOT (13) puntualizan que el pedículo debe conservar su atmósfera periadventicial, indicando indirectamente que las células osteoprogenitoras se encuentran en dicha zona.

En este sentido, McINNIS (486) también ha encontrado una relación directa entre la cuantía del flujo cortical y la tasa de neoformación ósea, puntualizando, que el aumento de flujo óseo incrementa la actividad osteoblástica, la neoformación ósea y el depósito mineral.

En relación a los citados estudios, el aporte de vasos - permeables a un área necrótica, se consigue con mayor eficacia al transferir un injerto óseo con conservación de su patrón vascular intrínseco. Como se ha comprobado, su capacidad neoformativa vascular es elevada, así como su posibilidad de expansión radial. Así mismo, el IOV conserva un manguito músculo-periosteal alrededor de los vasos axiales, lo que permite asegurar el mantenimiento del -- área perivascular y perisinusoidal. No sólo se conserva este ambiente en los IOV, sino que toda la atmósfera perivascular de los vasos de ambos sistemas de circulación (periosteal y endosteal).

En estas circunstancias, la BMP de la cortical y medular del injerto transferido, puede actuar sobre una amplia población - celular perivascular y perisinusoidal, las cuales, bajo su influencia, se transformarán en neocélulas productoras de hueso. En este sentido, y debido al "efecto arteriotomía", aumenta de forma considerable el flujo al injerto y su capacidad osteogénica. (486).

Pensamos que los injertos óseos vascularizados tienen todos los condicionamientos necesarios para inducir la osteogénesis y la reparación de un hueso isquémico: 1) estructuras vasculares y perivasculares, con el consiguiente aporte de células osteogénicas

precursoras (pericitos, células mesenquimatosas, endoteliales, retículo-monocitoides...) y 2) estructuras óseas, cortical y medular, en donde se encuentran concentraciones elevadas de proteína morfogenética ósea, capaz de actuar sobre las células precursoras y derivarlas en osteoblastos, que serán, en definitiva, las células -- que reparen el hueso necrótico.

7.2.7. Tratamiento de la NICF humana con IOV.

El comportamiento biológico de los IOV hacen que sean -- una teórica soluciónal problema de la NICF, puesto que: 1) se transfiere un hueso completamente viable, cuya supervivencia, incorporación y consolidación no dependen de la calidad vascular o celular de la cabeza femoral; 2) se trata de un hueso especialmente bien -- vascularizado (factor arteriotomía del vaso axial), con gran capacidad angioblástica y secundariamente osteoblástica, lo que permitirá aportar abundantes brotes capilares y nuevas células pluripotenciales, favoreciendo y acelerando el proceso reparativo fisiológico de la NICF; 3) su rápida incorporación en la cabeza femoral -- permitiría que las solicitaciones mecánicas transmitidas a la cadera pudieran ser eficazmente absorbidas y derivadas distalmente, -- evitando de esta forma la sobrecarga del cartílago articular y placa subcondral; y 4) su gran resistencia a la infección, daría seguridad a una intervención que, a priori, se plantea como prolongada.

1) Técnicas propuestas y crítica de las mismas: Algunos autores han diseñado técnicas quirúrgicas con IOV para el tratamiento de la NICF. GILBERT (272) utiliza una vía intrarticular (luxación cefálica) para la exocleación del hueso necrótico, y su ulterior substitución por un IOV peroneo asociado a chips de esponja. Una vez reducida la cabeza en el lecho acetabular, y exteriorizados los vasos por una ventana cervical, realiza anastomosis T-T con los vasos circunflejos anteriores. La luxación cefálica y la apertura del cartílago articular pueden ser la base de una incongruencia articular, y precipitar la artrosis. Tampoco los vasos --

circunflejos anteriores, dado su bajo flujo, no aparecen los ideales para revascularizar el injerto.

También en la Escuela Francesa, PASCAL (561) y ALLIEU -- (12), introducen el injerto en un cajetín cervico-cefálico anterior, escinde la necrosis a través de una ventana osteo-condral, revascularizando el injerto peroneo con los vasos circunflejos anteriores o nutricios del cuádriceps. Aunque en menor grado, la lesión del cartilago articular puede ser perjudicial para el futuro de la articulación.

BRUNELLI (104) y MYUNG (527) han seguido una técnica totalmente extraarticular, y a través de un tunel desde la región lateral subtrocantérea, realizan el vaciado cervical, la introducción del injerto y el relleno con chips esponjosos. Los vasos receptores son ramas de la femoral profunda. Indudablemente, esta técnica es más fisiológica (no lesión condral), pero presenta el grave inconveniente del difícil vaciado cefálico desde la cortical lateral femoral.

FUJIMAKI (256) realiza un abordaje posterior con tallado de un lecho, por el que exoclea la necrosis e introduce el injerto y la esponjosa. El vaso receptor es la arteria glútea caudal, a la cual realiza anastomosis en sentido fisiológico. Dicho vaso fue -- utilizado por nosotros como receptor, pudiendo comprobar que, debido a su situación craneal con respecto a la articulación, sufría -- tracciones o acodaduras con los movimientos de la misma. En este -- sentido, tampoco pensamos que es la técnica ideal.

El tubérculo del músculo adductor mayor basado en el pedículo genicular descendente, ha sido utilizado por MASQUELET (474) para la revascularización de NICF. Dicho injerto es introducido en el interior del hueso exocleado, a través de una ventana cervical anterior, y revascularizado con la circunfleja anterior. Aunque -- dicho pedículo es suficiente para revascularizar un injerto de 3x3 x3 cm, éste no lo es para reparar una extensa necrosis cefálica.

Aunque la fisiología de la técnica de GANTZ (261) no es la misma que la de los IOV, puede considerarse dentro de la misma línea de tratamientos. Esta técnica posee el inconveniente de la posible tracción o acodadura de los vasos circunflejos iliacos -- profundos al transferir la espina iliaca ántero-superior al interior de la cabeza femoral, y la escasa cantidad de tejido óseo -- que aporta. No obstante, asociada a una osteotomía flexora, es -- una técnica a considerar.

2) Técnica personal propuesta para el tratamiento de la NICF. Los métodos propuestos hasta la actualidad presentan serios inconvenientes, tanto técnicos como ideológicos, por lo que no deben recomendarse. En relación a ello, hemos diseñado una técnica -- quirúrgica, que pudiera ser eficaz en cuanto a su planteamiento y que solventara los problemas técnicos derivados de las restantes.

Por una vía cervical anterior, sin alcanzar el cartílago articular, se talla un foramen óseo para el vaciado cefálico, por el que además se introducen abundantes chips de esponjosa. El control del vaciado, que puede ser completado por otra vía desde la -- cara lateral femoral, se realiza bajo visión directa y radioscópica.

El injerto peroneo se introduce por la vantana lateral, pudiendo corregirse su posición en el interior de la cabeza a través del orificio cervical. La estabilización del injerto corre a -- cargo de un tornillo cortical en dirección ántero-posterior sobre el macizo trocantéreo.

El pedículo receptor es el correspondiente a los vasos -- glúteos caudales, los cuales revascularizarían el injerto con flujo invertido. (Fig. 77).

Con la técnica descrita se evitan los principales problemas derivados de las restantes: apertura del cartílago articular, insuficiencia del vaciado cefálico o relleno de esponjosa, posi--

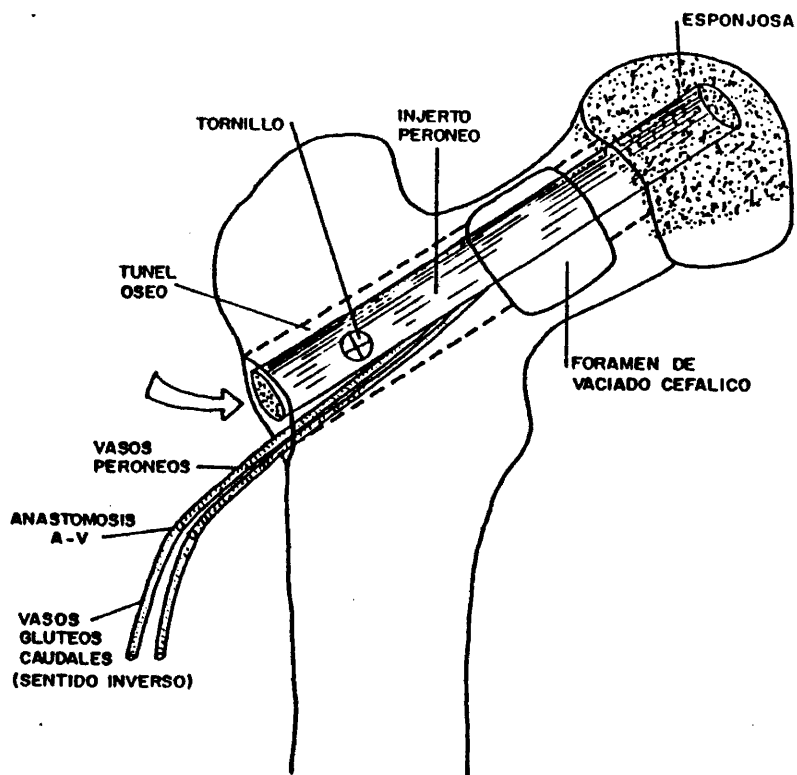


Figura 77: Técnica personal propuesta para el tratamiento de la NICF.

ción incorrecta del injerto, vasos de poco flujo y posibilidad de tracción o compresión del vaso receptor.

3) Indicaciones: Como se ha podido ver con anterioridad (Tratamientos propuestos en la NICF), ninguna de las técnicas conservadoras de la cabeza femoral permite ser optimistas en cuanto al pronóstico a medio y largo plazo. De esos trabajos se puede concluir, que los buenos resultados se encuentran únicamente en los casos de NICF precoces (estadio de FICAT y ARLET 0 y I), necrosis superficiales y poco extensas, y cuando la patología de base no sea alcohólica o esteroidea.

Habida cuenta que estos condicionamientos favorables son extremadamente infrecuentes, la mayoría de los pacientes afectados de NICF no se pueden beneficiar de las técnicas convencionales propuestas hasta la actualidad (forage descompresivo, osteotomías..).

Son precisamente los casos de necrosis extensas y profundas, y cuya patología de base es el alcoholismo o la corticoterapia, los que se podrían beneficiar de los IOV como método racional de tratamiento. Indudablemente, la articulación debe mantener unos niveles de congruencia normales, y el paciente tener menos de 55 años.

El siguiente Cuadro resume nuestro pensamiento sobre el tratamiento de la necrosis isquémica cefálica femoral del adulto, valorando todos los parámetros que inciden sobre ella.

Cuadro XXVIII:
Indicaciones terapéuticas de la NICF.

ESTADIO	EDAD	EXTENSION	PROFUNDIDAD	PATOLOGIA	TECNICA
0	Cualquiera	?	?	Cualquiera	FORAGE
I	<55	<1/2	Superficial	No alcohol	FORAGE
				No esteroides	OSTEOTOMIA GANTZ
				Alcohol Esteroides	IOV
		>1/2	Profunda	Cualquiera	IOV
	55-65	<1/2	Superficial	Cualquiera	FORAGE OSTEOTOMIA GANTZ
		>1/2	Profunda	Cualquiera	OSTEOTOMIA GANTZ PT NO CEMENTADA
	>65	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	PT CEMENTADA o NO

ESTADIO	EDAD	EXTENSION	PROFUNDIDAD	PATOLOGIA	TECNICA
II	<55	<1/2	Superficial	No alcohol	OSTEOTOMIA
				No esteroide	GANTZ
					IOV
				Alcohol	IOV
				Esteroides	
		>1/2	Profunda	Cualquiera	IOV
	55-65	<1/2	Supervicial	Cualquiera	STEOTOMIA ANTZ
		>1/2	Profunda	Cualquiera	PT NO CEMENTADA
	>65	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	PT CEMENTADA o NO
III	<55	<1/2	Superficial	Cualquiera	STEOTOMIA + IOV
					GANTZ
					IOV?
		>1/2	Profunda	Cualquiera	IOV?
					STEOTOMIA + IOV
					PT NO CEMENTADA
	55-65	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	PT NO CEMENTADA
	>65	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	PT CEMENTADA o NO
IV	<65	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	PT NO CEMENTADA
		>65	Cualquiera	Cualquiera	PT CEMENTADA o NO

- 567 -

8. CONCLUSIONES.

8. CONCLUSIONES.

I. CONCLUSIONES SOBRE LA NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL.

- 1ª.-** La necrosis isquémica cefálica femoral es una noxa patógena bien definida, que se asocia en la mayoría de los casos con uno o varios factores etiológicos subyacentes, fundamentalmente el alcoholismo, la corticoterapia y las alteraciones del metabolismo intermediario lipídico.
- 2ª.-** La enfermedad afecta a varones jóvenes, siendo frecuentemente bilateral.
- 3ª.-** El mecanismo de producción de la isquemia ósea obedece a varios fenómenos, siendo los más importantes los referentes - a la formación de embolismos arteriales y a la creación de un síndrome compartimental intracefálico.
- 4ª.-** En el caso de la necrosis cefálica post-fractura medial del cuello femoral, es la interrupción de la vascularización de la cabeza la causante del proceso isquémico.
- 5ª.-** Una vez necrosada la cabeza femoral, esta sufre una serie de fenómenos reparativos, siempre incompletos, que tienden a su revascularización. Dado el escaso potencial osteoformador de este tejido, el deterioro sobreviene antes de que la cabeza femoral pueda ser reparada.
- 6ª.-** El diagnóstico precoz de este proceso puede significar la - conservación de la articulación, y en este sentido, además de las pruebas convencionales, la exploración funcional ósea es decisoria.

7ª.- La mayoría de los tratamientos conservadores de la cabeza femoral, propuestos hasta la actualidad, no han proporcionado resultados satisfactorios. Unicamente con el forage descompressivo y las osteotomias, se obtienen resultados aceptables, siempre que la patología de base no sea alcohólica o esteroidea, la necrosis no sea extensa o profunda, ni de grado avanzado. En cualquier caso, esta eventualidad es muy infrecuente.

II. CONCLUSIONES SOBRE LOS INJERTOS OSEOS VASCULARIZADOS CON MICROCIROUGIA.

- 1ª.- La supervivencia de segmentos óseos transferidos a distancia se puede conseguir mediante microanastomosis arterial y venosa de los vasos del injerto con otros de la zona receptora.
- 2ª.- Tanto el patrón vascular intrínseco del injerto, como su celularidad (cortical y medular), se mantienen una vez revascularizado microquirúrgicamente.
- 3ª.- No solo experimental, sino clínicamente, se ha comprobado -- que un injerto óseo vascularizado se incorpora y consolida -- en el lecho receptor mediante la formación de callo óseo -- (capacidad osteogénica), no presenta alteraciones en su resistencia mecánica, y soporta adecuadamente la infección.
- 4ª.- El empleo clínico de los injertos óseos vascularizados es -- muy diverso (traumatismos, pseudoartrosis, infecciones, anomalías congénitas, tumores...), así como sus posibilidades -- en las zonas dadoras: injerto óseo simple, osteocutáneo, osteomuscular, inclusión de fisis y articulación, tendones....
- 5ª.- La fiabilidad de este procedimiento terapéutico alcanza el -- 90% de los casos.

III. CONCLUSIONES SOBRE LA NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL EXPERIMENTAL.

- 1ª.- El modelo experimental propuesto para la producción de necrosis isquémica cefálica femoral, ha demostrado ser de utilidad en la consecución de dicho fin. La técnica realizada elimina todas las vías de aporte a la cabeza femoral (músculos, cápsula, ligamento redondo, vasos y hueso), y deja dicho segmento en situación de isquemia.
- 2ª.- Aunque la repercusión sobre la cadera en bloque no es equiparable a la del hombre (razones de especie), se ha establecido un "modelo celular de necrosis isquémica cefálica femoral en el perro", que se ha conseguido en todos los especímenes estudiados.
- 3ª.- Tras una fase de necrosis celular (96 horas-2 semanas), se inicia otra de proliferación conjuntivo-vascular, en la que se deposita neohueso inmaduro (5 semanas). Posteriormente - (12 semanas), existe una abundancia de estructuras vasculares y neoformación ósea de tipo reticular, que frecuentemente se acompaña de quistes y geodas subcondrales. Al final - de la evolución (20 semanas) el hueso es de tipo laminar y la médula se encuentra repoblada celularmente.
- 4ª.- El cartílago articular permanece viable desde el punto de -- vista celular, aunque se encuentra frecuentemente alterado (adelgazamiento, fisuras, úlceras, denudación...), y es so-- porte de hundimientos polares.

IV. CONCLUSIONES SOBRE LA NECROSIS ISQUEMICA CEFALICA FEMORAL EXPERIMENTAL TRATADA CON INJERTOS OSEOS VASCULARIZADOS.

- 1ª.- La técnica de devascularización realizada en el primer tiempo quirúrgico ha sido eficaz en la producción de una necrosis

por isquemia, eliminando todas las vías de aporte vascular cefálico: músculos, cápsula, ligamento redondo, vasos y medular cervical.

- 2ª.- Las anastomosis microvasculares entre los vasos intercostales posteriores y los glúteos caudales, se realizaron siguiendo las pautas convencionales de Microcirugía, describiéndose una nueva técnica de anastomosis venosa terminal con discrepancia de calibres.
- 3ª.- En todos los especímenes estudiados, se ha constatado la supervivencia celular de la cortical y medular del injerto, así como la conservación de su arquitectura vascular.
- 4ª.- Los injertos transferidos al interior del foco necrótico se han adaptado hemodinámica y biomecánicamente a la zona receptora, como demuestra la reducción progresiva del flujo de la arteria intercostal posterior, y los cambios en la estructura ósea del injerto.
- 5ª.- A las 4 semanas de la intervención aún persiste la cabeza necrótica y devascularizada, aunque el injerto ha consolidado en su interior. Ulteriormente (8 semanas), la cabeza ha sido reparada desde el punto de vista celular y vascular, y el ligamento redondo se ha recanalizado. Al final de la evolución (12 semanas), el hueso es definitivo, la población celular normal, y existen múltiples vasos neoformativos que alcanzan la placa subcondral.
- 6ª.- En ningún caso aparecieron secuelas articulares imputables al proceso isquémico.
- 7ª.- La revascularización de la cabeza femoral ha permitido la formación de nuevas vías de retorno, lo que se demuestra -- por la reducción progresiva del retorno venoso por la vena intercostal posterior.

- 8ª.- En el estudio comparativo entre la necrosis isquémica cefálica femoral no tratada, y la tratada con injerto óseo vascularizado, se ha demostrado la aceleración y consecución del proceso reparativo de la necrosis gracias al injerto -- microvascular.
- 9ª.- La capacidad osteogénica de los injertos óseos vascularizados se debe al mantenimiento de su patrón vascular y de la población de células pluripotenciales precursoras perivascu-
lares. Estas células, bajo la influencia de la proteína mor-
fogenética ósea, son capaces de transformarse en células --
productoras de neohueso.

V. CONCLUSIONES FINALES.

- 1ª.- El tratamiento de la necrosis isquémica cefálica femoral me-
diante el uso de injertos óseos vascularizados, es una tera-
peútica racional que se indica en las necrosis en estadíos
I y II de FICAT y ARLET, profundas y extensas, y en pacien-
tes menores de 55 años, sobre todo cuando la patología de -
base es el alcoholismo o la corticoterapia.
- 2ª.- En este sentido, proponemos una nueva técnica operatoria de
revascularización, consistente en la exocleación, a través -
de una vía cervical anterior, del foco necrótico, y su relle-
no parcial con esponjosa; por otra vía lateral, se introduce
un injerto de peroné, fijado con un tornillo cortical, que
se revasculariza mediante anastomosis arterio-venosas al cir-
cuito glúteo caudal en sentido inverso.

- 573 -

9.- BIBLIOGRAFIA.

9. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ABELES M., URMAN J., ROTHFIELD N.: Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Relationship to corticosteroid therapy. Arch. Intern. Med.: 138, 750, 1978.
- 2.- ACHORD J., GERLE R.: Bone lesions in pancreatitis. Am. J. Dig. Dis.: 11, 453, 1966.
- 3.- ACLAND R.: Caution about clinical use of vascularized perios--teal graft. Plast. Reconst. Surg.: 62, 290, 1978.
- 4.- ACLAND R.: Microsurgery practice manual. Ed: Acland R. St. - - Louis.CV Mosby. 1980.
- 5.- ADELAAR R., SOUCACOS P., URBANIAK J.: Autologous cortical bone grafts with microsurgical anastomosis of periosteal vessels. - Surg. Forum.: 25, 487, 1974.
- 6.- ALBREKTSSON T., ALBREKTSSON B.: Microcirculation in grafted bo ne. A chamber technique for vital microscopy of rabbit bone -- transplant. Acta Orthop. Scand.: 49, 1, 1978.
- 7.- ALBREKTSSON T.: Microvascular anatomy and function of bone. -- Acta Orthop. Scand.: 56, 167, 1985.
- 8.- ALLEGGRINI R.: Osservazioni a distanza sulle fratture mediocer--vicale e sottocapitale del collo femorale tratate cruentamente. Min. Ortop.: 19, 13, 1968.
- 9.- ALLIEU Y. y cols.: Congenital pseudoartrosis of the forearm. - Two cases treated by free vascularized fibular graft. J. Hand Surg.: 6, 5, 1981.
- 10.- ALLIEU Y.: Le greffe osseus vascularisée. Abstract II Congreso Asociación Española de Microcirugía. 9-11 septiembre 1982. Bar celona.
- 11.- ALLIEU Y., TEISSIER J., BONNEL F.: Etude experimentale du com--portement biologique d'une greffe osseuse corticale vasculari--sée et problemes mecaniques. Rev. Chir. Orthop.: 69, II, 70, - 1983.

- 12.- ALLIEU Y. y cols.: Reconstruction de la tête femorale dans - l'osteonecrosis aseptique avec transfer libre vascularise de peroné. XI Rencontre du Groupe pour l'Avancement de la Micro chirurgie (GAM). Sitges. Mayo-junio 1985. Abstract: Resumen nº 16.
- 13.- ALNOT J. y cols.: Revascularisation d'un os necrotique par - implant d'un pedicule arterio-veineux. Etude experimentale - chez la rat. Annals Chir. Main: 1, 274, 1982.
- 14.- ALTURA B., EDGARIAN H.: Ethanol-prostaglandin interaction in contraction of vascular smooth muscle. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 152, 334, 1976.
- 15.- AMSEL S. y cols.: The significance of intramedullary cance-- llous bone formation in the repair of bone marrow tissue. -- Anat. Rec.: 164, 101, 1969.
- 16.- AMSTUTZ H., CAREY E.: Skeletal manifestations and treatment of Gaucher's disease. Review of 20 cases. J. Bone Joint Surg.: 48 A, 670, 1966.
- 17.- AMSTUTZ H.: The hip in Gaucher's disease. Clin. Orthop.: 90, 83, 1973.
- 18.- AMSTUTZ H.: The THARIES hip resurfacing technique. Orthop. - Clin. North Am.: 13, 813, 1982.
- 19.- APPEL H., FRIBERG S.: Effect of osteotomy on pain in idiopa- thic osteoarthritis of the hip. Acta Orthop. Scand.: 44, 710, 1973.
- 20.- ARATA M., WOOD M., COONEY W.: Revascularized segmental diaphy seal bone transfers in the canine. An analysis of viability. J. Reconst. Microsurg.: 1, 11, 1984.
- 21.- ARFI S., HENRARD J., PAOLLAGI J.: L'osteonecrose de la corti cotherapie. Nouv. Press. Med.: 3, 1719, 1974.
- 22.- ARFI S. y cols.: L'osteonecrose aseptique de la transplanta- tion renale. A propos de 29 cas. Rev. Rheumatisme: 42, 167, 1975.

- 23.- ARLET J., FICAT P., LARTIGUE G.: Mode du debut de l'osteonecrose femorocapital primitive. Stade I non complique. Etude de 20 observations histologiquement prouvées par le forage-biopsie. Rev. Rheum.: 35, 239, 1968.
- 24.- ARLET J. y cols.: Necrose et ischemie de la tête femorale au cours des arteritides des membres inferieurs enquête sur 138 arteritiques et 159 aortographies. Rev. Rheum.: 42, 391, 1975.
- 25.- ARLET J. y cols.: Necroses osseuses multiples et hiperlipémia famialiale type I. Rev. Rheum. Mal. Osteoart.: 50, 149, 1983.
- 26.- ARLET J. y cols.: Histopathology of nontraumatic necrosis of the femoral head. Topographie and evolutive aspects. Bone -- Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 296, 1984.
- 27.- ARLOT M. y cols.: Bone histology in adult with aseptic necrosis. Histomorphometric evaluation of iliac biopsies in 77 patients. J. Bone Joint Surg.: 65 A, 1319, 1983.
- 28.- ARNOLD W., LYDEN J., MINKOFF J.: Treatment of intracapsular - fractures of the femoral neck. J. Bone Joint Surg.: 56 A, 254, 1974.
- 29.- ARNOLD W.: Percutaneous Knowles pinnings: Primary treatment for femoral neck fractures. The Hip. Ed. Mosby. Saint-Louis 21, 1977.
- 30.- ARNOLDI C., LINDERHOLM H.: Intraosseous pressures in patients with fracture of the femoral neck. Acta Chir. Scand.: 135, 407, 1969.
- 31.- ARNOLDI C., LEMPERG R., LINDERHOLM H.: Immediate effect of os teotomy on the intramedullary pressure of the femoral head - and neck degenerative osteoarthritis. Acta Orthop. Scand.: 42, 357, 1971.
- 32.- ARNOLDI C., LINDERHOLM H.: Fractures of the femoral neck vascular disturbances in different types of fractures, assesed - by measurement of intraosseous pressure. Clin. Orthop.: 84, - 116, 1972.

- 33.- ARNOLDI C., LEMPERG R.: Fractures of the femoral neck. Relative importance of primary vascular damage and surgical procedure for the development of necrosis of the femoral head. Clin. Orthop.: 129, 217, 1977.
- 34.- ASCASO J.: Lipidosis más frecuentes en el adulto. Medicine: 20, 1375, 1981.
- 35.- ASHTON H.: The effect of increased tissue pressure on blood flow. Clin. Orthop.: 113, 15, 1975.
- 36.- ASKO-SELJAVAARA S. y cols.: Management of infected fractures of the tibia with associated soft tissue lost: Experience - with external fixation, bone grafting, and soft tissue reconstruct using pedicle muscle flaps or microvascular composite - tissue grafts. Br. J. Plast. Surg.: 38, 546, 1985.
- 37.- AUBRY P., FIEVE G.: Vascularisation osseuse et cutanée du - - quart inferieur de jambe. Rev. Chir. Orthop.: 70, 589, 1984.
- 38.- AUFRANC O., JONES W., HARRIS W.: Undisplaced femoral neck fracture. JAMA: 189, 314, 1964.
- 39.- AVIOLI L.: Osteoporosis - Pathogenesis and therapy. Metabolic Bone Diseases. Eds: L. Avioli, S. Krane. Academic Press. New York. 365, 1977.
- 40.- AZUMA H.: Intraosseous pressure as a measure of hemodynamic - changes in the bone marrow. Angiology: 15, 396, 1964.
- 41.- BAADSGAARD R., MEDGYESI S.: Muscle-pedicle bone grafts. Acta Orthop. Scand.: 35, 279, 1965.
- 42.- BADO J.: Experiences in the treatment of intracapsular fractures of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg.: 30 A, 294, 1948.
- 43.- BAGDADE J., PORTER D., BIERMAN E.: Steroid-induced lipemia. Arch. Intern. Med.: 125, 129, 1970.
- 44.- BAKER G. y BARRICK E.: Deyerle treatment for femoral neck fractures. J. Bone Joint Surg.: 60 A, 269, 1978.

- 45.- BAKSI D.: Treatment of posttraumatic avascular necrosis of the femoral head by multiple drilling and muscle-pedicle bone - - graft . Preliminary report. J. Bone Joint Surg.: 65 B, 268, - 1983.
- 46.- BANKS H.: Factors influencing the results in fractures of the femoral neck. J. Bone Joint Surg.: 44 A, 931, 1962.
- 47.- BARNES R., BROWN J., GARDEN R., NICOLL E.: Subcapital fractures of the femur. A prospective review. J. Bone Joint Surg.: 58 B, 2, 1976.
- 48.- BASSETT C., SCHINK M., MITCHELL S.: Treatment of osteonecrosis of the hip with specific pulsed electromagnetic fields (PEMFs): A preliminary clinical report. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London 343, 1984.
- 49.- BAUDET J. y cols.: La transplantation de segments osteo-periostés par microchirurgie vasculaire. Rev. Chirur. Orthop.: 64, 311, 1978.
- 50.- BAUDET T. y cols.: The composite fibula and soleus free transfer. Int. J. Microsurg.: 4, 10, 1982.
- 51.- BAUER G., RAY R.: Kinetics of strontium metabolism in man. - J. Bone Joint Surg.: 40 A, 171, 1958.
- 52.- BAUER G. y cols.: Dynamics of Tc 99 m Methyldiphosphonate imaging of the femoral head after hip fracture. Clin. Orthop.: 152, - 85, 1980.
- 53.- BAUER G.: Femoral head necrosis following traumatic hip tamponade. A case report. Acta Orthop. Scand.: 56, 275, 1985.
- 54.- BAYLISS A., DAVIDSON J.: Traumatic osteonecrosis of the femoral head following intracapsular fractures: Incidence and - earliest radiological features. Clin. Radiol.: 28, 407, 1977.
- 55.- BELL S. y cols.: Cortical bone grafts with muscle pedicles. An experimental study of survival and ability to bridge a bone gap. J. Bone Joint Surg.: 67 B, 804, 1985.

- 56.- BENOIT J. y cols.: Les osteonecroses de la tête femorale chez le transplante renal. Acta Orthop. Belg.: 47, 275, 1981.
- 57.- BERGER S., KING W.: Diffusion and convention in the capillaries in sickle cell anemia. Blood Cells: 8, 153, 1982.
- 58.- BERGGREN A., OSTRUP L.: The importance of a maintained medullary blood supply for the survival of revascularized free - bone grafts. Preliminary studies. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 16, 29, 1982.
- 59.- BERGGREN A. y cols.: Microvascular free bone transfer with revascularization of the medullary and periosteal circulation, or the periosteal circulation alone. A comparative experimental study. J. Bone Joint Surg.: 64 A, 73, 1982.
- 60.- BERGGREN A., WEILLAND A., OSTRUP L.: Bone scintigraphy in evaluating the viability of composite bone grafts revascularized by microvascular anastomoses, conventional autogenous bone -- grafts and free-non-revascularized periosteal grafts. J. Bone Joint Surg.: 64 A, 799, 1982.
- 61.- BERGGREN A., WEILAND A., DORFMANN H.: The effect of prolonged ischemia time on osteocyte and osteoblast survival in composite bone grafts revascularized by microvascular anastomoses. - Plast. Reconst. Surg.: 69, 290, 1982.
- 62.- BERTINI G. y cols.: Cortical bone changes after hip replacement: radiographic study. Acta Orthop. Belgica: 46, 735, 1980.
- 63.- BESSLER W.: Roentgenographic and scintigraphic finding in idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers. Stuttgart. 145, 1971.
- 64.- BEWICK M.: Avascular necrosis of bone in patients undergoing renal allotransplantation. Clin. Nephrol.: 5, 66, 1976.
- 65.- BIEMER E., STOCK W.: Total thumb reconstruction: a one-stage reconstruction using an osteo-cutaneous forearm flap. Br. J. Plast. Surg.: 36, 52, 1983.

- 66.- BIERMAUM B., SWEET R.: Complications of resurfacing arthro--
plasty. Orthop. Clin. North Am.: 13, 761, 1982.
- 67.- BLOTMAN F. y cols.: Epreuve d'hyperlipemia provoquée au cours
des osteonecroses de la tête femorale. Rev. Rheum.: 43, 419,
1976.
- 68.- BOBECHKO W., HARRIS W.: The radiographic density of avascular
bone. J. Bone Joint Surg.: 42 B, 626, 1960.
- 69.- BOERBOOMS A., VAN DER HORST J.: Corticosteroids and femoral -
head necrosis. Neth. J. Med.: 16, 267, 1973.
- 70.- BOETTCHER W. y cols.: Non-traumatic femoral head necrosis. I:
Relation of altered hemostasis to etiology. J. Bone Joint --
Surg.: 52 A, 312, 1970.
- 71.- BOETTCHER W. y cols.: Non-traumatic femoral head necrosis. -
II: Experiences in treatment. J. Bone Joint Surg.: 52 A, 322,
1970.
- 72.- BOHR H., BAADSGAARD K., SAGER Ph.: The vascular supply to the
femoral head following dislocation of the hip joint. J. Bone
Joint Surg.: 47 B, 330, 1965.
- 73.- BOHR H., LARSEN H.: On necrosis of the femoral head after --
fracture of the neck of the femur. A microradiographic and -
histological study. J. Bone Joint Surg.: 47 B, 330, 1965.
- 74.- BOLAND P., HEALEY J.: The management of primary neoplasms of
the musculoskeletal system. Current operative surgery: Ortho-
paedics and trauma. Ed: S. Hugues. Bailliere Tindall. London.
196, 1985.
- 75.- BOMBELLI R.: Osteoarthritis of the hip. Clasification and Pa-
thogenesis. The role of osteotomy as a consequent therapy. -
Ed: R. Bombelli. Springer Verlag. Berlin. 1983.
- 76.- BOMBELLI R.: Cementless, isoelastic total hip replacement: -
Preliminary report of the first 215 consecutive cases. Cemen-
tless fixation of hip endoprosthesis. Ed: E. Morscher. Sprin-
ger Verlag. Nueva York. 211, 1984.

- 77.- BONFIGLIO M.: Aseptic necrosis of the femoral head in dogs. Effect of drilling and bone grafting. Surg. Gynecol. Obst.: 98, 591, 1954.
- 78.- BONFIGLIO M., VOKE E.: Aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral neck. Effect of treatment by drilling and bone-grafting (Phemister technique). J. Bone Joint Surg.: 50 A, 48, 1968.
- 79.- BONNARENS F., HERNANDEZ A., D'AMBROSIA R.: Bone scintigraphic changes in osteonecrosis of the femoral head. Orthop. Clin. North Am.: 16, 697, 1985.
- 80.- BONNEL F. y cols.: Vascularisation arterielle du peroné. - - Anat. Clin.: 3, 13, 1981.
- 81.- BOS K.: Bone scintigraphy of experimental composite bone - - grafts revascularized by microvascular anastomoses. Plast. - - Reconst. Surg.: 64, 353, 1979.
- 82.- BOSKEY A. y cols.: Changes in the bone tissue lipids in persons with steroid and alcohol-induced osteonecrosis. Clin. Orthop.: 172, 289, 1973.
- 83.- BOUTEILLER G. y cols.: Apport de l'histopathologie osseuse a la pathogenie de l'osteonecrose des transplantées renaux. Rev. Rheum.: 47, 232, 1980.
- 84.- BOUTEILLER G. y cols.: Use of labelled microspheres for simultaneous determination of total and regional blood flows in - canine femur. Metabol. Bone Dis. Rel. Res.: 2, 123, 1980.
- 85.- BOUTEILLER G. y cols.: Is osteonecrosis of the femoral head avascular? Bone flow blood measurements on femoral parts after long-term treatment with corticosteroids. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 53, 1984.
- 86.- BOVET J., SCHOOF M., BAUDET J.: Etude experimentale du transfert du perone par microchirurgie vasculaire chez le chien. Ann. Chir. Plast.: 27, 279, 1982.

- 87.- BOYD R., AULT L.: An experimental study of vascular implantation into the femoral head. Surg. Gynec. Obstet.: 121, 1009, 1965.
- 88.- BRADFORD D.: Anterior vascular pedicle bone grafting for the treatment of Kyphosis. Spine: 5, 319, 1980.
- 89.- BRANEMARK P.: Vital microscopy of bone marrow in rabbit. Scand. J. Clin. Lab. Invest.: sup. 38, 1959.
- 90.- BRANEMARK P.: Experimental investigation of microcirculation in bone marrow. Angiology: 12, 293, 1961.
- 91.- BRAV E.: Traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint -- Surg.: 44 A, 1115, 1962.
- 92.- BRAVO J.: Musculo-skeletal disorders after renal homotransplantation. Ann. Intern. Med.: 66, 87, 1967.
- 93.- BRIGGS W. y cols.: Aseptic necrosis in the femur after renal transplantation. Ann.Surg.: 175, 282, 1972.
- 94.- BRIGTH D.: Principles of microvascular surgery. Operative -- Hand Surgery. Ed: D. Green. Churchill Livinstone. Nueva York. 793, 1982.
- 95.- BROOKES M.: The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral occlusive vascular disease. J. Bone Joint Surg.: 42 B, 110, 1960.
- 96.- BROOKES M.: Sequelae of experimental partial ischaemia in long bones of the rabbit. J. Anat.: 94, 552, 1960.
- 97.- BROOKES M. y cols.: A new concept of capillary circulation in bone cortex some clinical applications. Lancet: 1, 1078, 1961.
- 98.- BROOKES M.: Red cell volumes and vascular patterns in long bones. Acta Anat.: 62, 35, 1965.
- 99.- BROOKES M.: The blood supply of bone. Ed: M. Brookes. Butterworths & Co. Ltd. London. 1971.

- 100.- BROWN J., ABRAMI G.: Transcervical femoral fracture. A review of 195 patients treated with sliding nail-plate fixation. J. Bone Joint Surg.: 46 B, 648, 1964.
- 101.- BROWN T., WAY M., FERGUSON A.: Mechanical characteristics of bone in capitis femoris bone necrosis. Clin. Orthop.: 156, 240, 1981.
- 102.- BROWN K. y cols.: Epiphyseal growth after free fibular -- transfer with and without microvascular anastomosis. Experimental study in the dog. J. Bone Joint Surg.: 65 B, 493, 1983.
- 103.- BRUNELLI G.: Free vascularized fibular graft in treatment of osteonecrosis affecting hip. Symposium Groupe pour -- l'Avancement de la Microchirurgie (GAM). Grande Motte. -- 1980.
- 104.- BRUNELLI G.: Peroneal free microvascular bone transfer in femoral head avascular necrosis. 7th Congress of International Microsurgical Society. Lyon. 1982.
- 105.- BRUNNER S., CHRISTIANSEN Y., KRISTENSEN J.: Arteriographic prediction of femoral head viability in medial femoral neck fractures. Acta Chirurg. Scand.: 133, 449, 1967.
- 106.- BULMER J.: Steroid arthropathy of the hips. J. Bone Joint - Surg.: 54 B, 198, 1972.
- 107.- BULOW J.: Regulating mechanisms of bone blood flow. Acta - Ortop. Scand.: 56, 168, 1985.
- 108.- BUNATA R., FAHEY J., DRENNAN D.: Factors influencing stability and necrosis of impacted femoral neck fractures. JAMA: 223, 41, 1973.
- 109.- BUNCKE H. y cols.: Free osteocutaneous flap from a rib to the tibia. Plast. Reconst. Surg.: 59, 799, 1977.
- 110.- BURCHARDT H.- The biology of bone graft repair. Clin. Orthop.: 174, 28, 1983.

- 111.- BURKHART R. y cols.: The structural relationship of bone -- forming and endothelial cells of the bone marrow. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 2, 1984.
- 112.- BURTON D., MOCHIZUKI R., HALPERN A.: Total hip arthroplasty in the cardiac transplant patient. Clin. Orthop.: 130, 186, 1978.
- 113.- BURWELL R.: The function of bone marrow in the incorporation of a bone graft. Clin. Orthop.: 200, 125, 1985.
- 114.- CABANNES R., MAMBO-SOMBO F.: Anatomical and pathologic aspects of bone changes in sickle cell disease. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 265, 1984.
- 115.- CALANDRIELLO B., GRASSI G.: La osteonecrosis idiopática della testa femorale. Epidemiologia e fattori etiologici. Gian. - Ita. Ortop. Traum.: Ottobre, 35, 1982.
- 116.- CALANDRUCCIO R., ANDERSON W.: Post-fracture avascular necrosis of the femoral head. Corelation of experimental and clinical studies. Clin. Orthop.: 152, 49, 1980.
- 117.- CALANDRUCCIO R.: Classification of femoral neck fractures - in the elderle as pathologic fractures. The Hip. Mosby Company. St. Louis. 9, 1983.
- 118.- CAMARGO J., FREEMAN M.: The blood supply to the osteoarthritic femoral head and neck, determined with in vivo Tc-99 m labelled red blood cells. 31st Annual Meeting of Orthopaedic Research Society. Abstract: pag. 71. Las Vegas, 1985.
- 119.- CAMPANACCI M., GHERLINZONI F., PICCI P.: The role of resection and reconstruction in the treatment of bone tumors. -- Current concepts of diagnosis and treatment of bone and -- soft tissue tumors. Ed: H. Untholl. Springer Verlag. Nueva York. 175, 1984.

- 120.- CAMPO R., DZIEWIATKOWSKI D.: The turnover of the organic -- matrix of cartilage and bone as visualized by autorradiography. J. Cell. Biol.: 18, 19, 1963.
- 121.- CANALE S., BOURLAND W.: Fracture of the neck and intertro-- chanteric region of the femur in children. J. Bone Joint -- Surg.: 59 A, 431, 1977.
- 122.- CAÑAS J. y cols.: Revisión de 72 osteonecrosis primitivas - de la cabeza femoral. Estudio clínico e histológico. Rev. - Orthop. Traum.: 21, 435, 1977.
- 123.- CAPELLO W., MISAMORE G., TRANCIK T.: The Indiana conserva- tive (surface-replacement) hip arthroplasty. J. Bone Joint Surg.: 66A, 518, 1984.
- 124.- CARTIER P., MAUTIER S., LEMOINE A.: L'osteotomie de varisa- tion dans la necrose idiopathique de la tête femorale. Ann. Chirur.: 26, 483, 1972.
- 125.- CASTELEYN P. y cols.: Computed axial tomography and disul-- phine blue in the evaluation of osteonecrosis of the femo-- ral head. Int. Orthop.: 7, 149, 1983.
- 126.- CATTO M.: A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture. J. Bone Joint - Surg.: 47 B, 749, 1965.
- 127.- CATTO M.: The histological appareances of late segmental co_llapse of the femoral head after transcervical fracture. J. Bone Joint surg.: 47 B, 777, 1965.
- 128.- CATTO M.: Pathology of aseptic necrosis of bone. Excerpta - Medica. Aseptic necrosis of bone. Ed: J. Davidson. Amsterdam 2, 3, 1976.
- 129.- CHACHA P., AHMED M., DURAWALLA J.: Vascular pedicle graft of the ipsilateral fibular for non-union of the tibia with a - large defect. An experimental and clinical study. J. Bone - Joint Surg.: 63 B, 244, 1981.
- 130.- CHACHA P.: Vascularized pedicular bone grafts. Int. Orthop. (SICOT): 8, 117, 1984.

- 131.- CHANDLER S., KREUSER P.: A study of the blood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of the head of the femur. J. Bone Joint Surg.: 14, 834, 1932.
- 132.- CHANDLER F.: Coronary disease of the hip. J. Int. Coll. Surgeons: 11, 34, 1948.
- 133.- CHANDLER M. y cols.: Total hip replacement in patients younger than thirty years old. A five-year follow-up study. J. Bone Joint Surg.: 63 A, 1426, 1981.
- 134.- CHAPMAN M. y cols.: Treatment of intracapsular fractures of the hip by the Deyerle method. J. Bone Joint Surg.: 57 A, 6, 735, 1975.
- 135.- CHARACHE S., DE LA MONTE S., McDONALD V.: Increased blood viscosity in a patient with sickle cell anemia. Blood Cells: 8, 103, 1982.
- 136.- CHARNLEY J., CUPIC Z.: The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. Clin. Orthop.: 95, 9, 1973.
- 137.- CHARNLEY J.: Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. Springer Verlag. New York. 1979.
- 138.- CHATTERJEE S. y cols.: The high incidence of persistent secondary hyperparathyroidism after renal homotransplantation. Surg. Gynec. Obst.: 143, 440, 1976.
- 139.- CHEN ZHONG-WEI., BAO YUEM-SE.: Microsurgery in China. Clin. Plast. Surg.: 7, 437, 1980.
- 140.- CHEN ZONG-WEI., YANG DONG-YUE., CHANG DI-SHENG.: Microsurgical suturing techniques. Microsurgery. Shanghai Scientific and Technical Publishers. Springer Verlag. Nueva York. 68, 1982.
- 141.- CHEN ZHONG-WEI., YANG DONG-YUE., CHANG DI-SHENG.: Free bone grafting. Microsurgery. Shanghai Scientific and Technical Publishers. Springer Verlag. Nueva York. 261, 1982.

- 142.- CHEN ZHONG-WEI., YAN WANG.: The study and clinical application of the osteocutaneous flap of fibular. *Microsurg.*: 4, 11, 1983.
- 143.- CHEYNEL J.: Recherches sur la physiopathologie de la hanche: vascularisation de la tête et du col femoral. *Rev. Chir. Orthop.*: 33, 7, 1947.
- 144.- CHIEN S. y cols.: Viscoelastic properties of sickle cells - hemoglobin. *Blood Cells*: 8, 53, 1983.
- 145.- CHUNG S., RALSTON E.: Necrosis of the femoral head associated with sickle-cell anemia and its genetic variants. *J. Bone Joint Surg.*: 51 A, 33, 1969.
- 146.- CHUNG S.: The arterial supply of the developing proximal -- and of the human femur. *J. Bone Joint Surg.*: 58 A, 961, 1976.
- 147.- CHUNG S., ALAVI A., RUSSELL M.: Management of osteonecrosis in sickle-cell anemia and its genetic variants. *Clin. Orthop.*: 130, 158, 1978.
- 148.- CHRYSANTHOU C.: Dysbaric osteonecrosis. Etiological and pathogenetic concepts. *Clin. Orthop.*: 130, 94, 1978.
- 149.- COBBETT J.: Small vessels anastomoses a comparison of suture techniques. *Br. J. Plast. Surg.*: 22, 16, 1967.
- 150.- COFIELD R., BASSINTHWAIGHTE J., KELLY P.: Strontium 85 extraction during transcapillary passage in tibial bone. *Appl. Physiol.*: 39, 596, 1975.
- 151.- COGAN D.: L'osteotomie de Sugioka, an osteotomie transtrochanterienne de rotation anterieur selon l'axe du col. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale Techniques Chirurgicales*: 1, - 44635, 1984.
- 152.- COLEMAN S.: Aseptic necrosis of Bone due to trauma. *Orthop. Clin. North Am.*: 5, 819, 1974.
- 153.- COLONNA P.: Fracture of the neck of the femur in children. *Am. J. Surg.*: 6, 793, 1929.

- 154.- COLLIER H., McDONALD-GIBSON W., SAEED S.: Stimulation of -
prostaglandins biosynthesis by capsaicin, ethanol and tyrami-
ne. *Lancet*: 1, 702, 1975.
- 155.- COMPERE E., WALLACE G.: Etiology of aseptic necrosis of the
head of the femur after transcervical fracture. *J. Bone Joint
Surg.*: 24, 831, 1942.
- 156.- CONKLIN J. y cols.: Comparison of bone scan and radiograph -
sensitivity in the detection of steroid-induced ischemic ne-
crosis of bone. *Radiology*: 147, 221, 1983.
- 157.- CORNELL C., SALVATI E., PELLICCI P.: Long-term follow-up of
total hip replacement in patients with osteonecrosis. *Orthop.
Clin. North Am.*: 16, 757, 1985.
- 158.- COULY G. y cols.: The blood supply of the human rib and the
use of free rib grafts in mandibular reconstruction. *Int. J.
Microsurg.*: 1, 22, 1979.
- 159.- CRAWFORD H.: Conservative treatment of impacted fractures of
the femoral neck. A report of fifty cases. *J. Bone Joint --
Surg.*: 42A, 471, 1960.
- 160.- CROCK H.: A revision of the anatomy of the arteries supply-
ing the upper end of the human femur. *J. Anatomy*: 99, 77, -
1965.
- 161.- CRUESS R. y cols.: Aseptic necrosis following renal trans- -
plantation. *J. Bone Joint Surg.*: 50 A, 1577, 1968.
- 162.- CRUESS R., SAKAI T.: Effects of cortisone upon syntheris ra-
tes of some components of rat bone matrix. *Clin. Orthop.*: 86,
253, 1972.
- 163.- CRUESS R.: Cortisone induced avascular necrosis of the femo-
ral head. *J. Bone Joint Surg.*: 59 B, 308, 1977.
- 164.- CRUESS R.: Experience with steroid-induced avascular necro--
sis of the shoulder and etiologic considerations referring -
osteonecrosis of the hip. *Clin. Orthop.*: 130, 86, 1978.

- 165.- CRUESS R.: The current status of avascular necrosis of the - femoral head. Clin. Orthop.: 131, 305, 1978.
- 166.- CUMMING J.: A study of blood flow through bone marrow by a method of venous effluent collection. J. Physiol.: 162, 13, 1962.
- 167.- CUPIC Z.: Long-term follow-up of Charnley arthroplasty of - the hip. Clin. Orthop.: 141, 28, 1979.
- 168.- D'AMBROSIA R. y cols.: Fluorine-18 scintigraphy in avascular necrotic disorders of bone. Clin. Orthop.: 107, 146, 1975.
- 169.- DANIEL R., TERZIS J.: Microvascular surgical techniques. -- Reconstructive Microsurgery. Ed: R. Daniel, J. Terzis. Little, Brown and Co. Boston. 61, 1977.
- 170.- DANIEL R., TERZIS J.: Free tissue transfer by microvascular anastomoses. Reconstructive Microsurgery. Ed: R. Daniel, J. Terzis. Little, Brown and Co. Boston. 191, 1977.
- 171.- DANIEL R., WEILAND A.: Free tissue transfers for upper extremity reconstruction. H. Hand Surg.: 7, 66, 1982.
- 172.- DANZING L., COUTTS R., RESNICK D.: Avascular necrosis of the femoral head following cardiac transplantation. Clin. Orthop.: 117, 217, 1976.
- 173.- DAVIS J., HARTLEY N.: Muscle-pedicle bone grafts experimental study. Arch. Surg.: 65, 330, 1958.
- 174.- DAWSON E. y cols.: Bone morphogenetic protein (BMP) augmented experimental and clinical spinal fusion. 31st Annual Meeting of Orthopaedic Research Society. Las Vegas, Enero 1985. Abstract pag: 108.
- 175.- DAY B., SHIM S.: Increased femoral head vascularity after - iliopsoas muscle pedicle bone graft. Surg. Forum.: 30, 494, 1979.
- 176.- DEBEYRE J., GOUTALIER D.: Traitement chirurgical des necroses primitives de la tête femorales. Acta Orthop. Belgica: 38, 546, 1972.

- 177.- DE BRUIN P., BREEN P., THOMAS T.: The microcirculation of - the bone marrow. *Anat. Res.*: 168, 55, 1970.
- 178.- DE GRAAF P. y cols.: Hyperparathyroidism and avascular ne-- crosis of bone after Kidney transplantation. *Neth. J. Med.*: 25, 230, 1982.
- 179.- DEKEL S., LENTHALE G., FRANCIS M.: Release of prostaglandins from bone and muscle afther tibial fracture. *J. Bone Joint Surg.*: 63 B, 185, 1981.
- 180.- DE LA FUENTE A., JIMENEZ A.: Cobertura cutánea de la extre- midad inferior mediante transplantes libres de tejidos. *Ci- rug. Plast. Ibero-Latinoam.*: en prensa. 1986.
- 181.- DELCAMBRE B.: L'osteonecrose primitive de la tête femorales. *Problemes cliniques. Acta. Ortopaed. Belgica*: 47, 135, 1981.
- 182.- DELL P., BURCHARDT H.: Roentgenographic, biomechanical eva- luations of vascular segmental cortical dog bone grafts. *Bo- ne Circulation*. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. - Williams y Wilkins. Baltimore, London. 324, 1984.
- 183.- DEUTSCH S., GANDSMAN E., SPRARAGEN S.: Quantitative regional blood-flow analysis and its clinical application during rou- tine bone-scanning. *J. Bone Joint Surg.*: 63 A, 295, 1981.
- 184.- DE SEZE S., WELFLING J., LEQUESNE M.: L'osteonecrose primiti- ve de la tête femorale chez l'adulte. *Rev. Rheum. Mal. Oste- artic*: 27, 117, 1960.
- 185.- DE SEZE S., MAZABRAVD A.: La necrose parcellaire de la tête femorale. *Rev. Rheum.*: 38, 1, 1971.
- 186.- DEYERLE W.: Multiple-pin peripheral fixation in fractures - of the neck of the femur: immediate weight-bearing. *Clin. Orthop.*: 39, 135, 1965.
- 187.- DEYERLE W.: Present concepts in fixation of fractures of the neck of femur. *American Association of Orthopaedic Surgeons (AAOS): Instructional Course Lecture*. 1973.

- 188.- DEYERLE W.: Impacted fixation over multiple resilient pins. Clin. Orthop.: 152, 102, 1980.
- 189.- DICKERSON R., DUTHIE R.: The diversion of arterial blood -- flow to bone. A preliminary report. J. Bone Joint Surg.: 45 A, 356, 1963.
- 190.- DICKERSON R.: An improved method for diversion of arterial blood flow to bone. J. Bone Joint Surg.: 50A, 1036, 1968.
- 191.- DI GIORDAMO M. y cols.: Relationship of adipose tissue - - blood flow to fat cell size and number. Am. J. Physiol.: 220, 932, 1971.
- 192.- DOI K., TOMINAGA S., SHIBATA T.: Bone grafts with microvascular anastomoses of vascular pedicles. An experimental study in dogs. J. Bone Joint Surg.: 59A, 809, 1977.
- 193.- DONSKI P., CARVELL G., SHARZER L.: Growth in revascularized bone grafts in young puppies. Plast. Reconst. Surg.: 64, 239, 1979.
- 194.- DONSKI P., O'BRIEN B.: Free microvascular epiphyseal transplantation: and experimental study in dogs. Br. J. Plast. - Surg.: 33, 169, 1980.
- 195.- DORR L., TAKI G., CONATY J.: Total hip arthroplasties in patient less than forty-five years old. J. Bone Joint Surg.: 65A, 474, 1983.
- 196.- DOYEN G., JUDET R.: Donnes experimentales sur le greffon pedicule dans les fractures du col du femur. Masson et Cie. - Paris. 1983.
- 197.- DUBOIS E., COZEN L.: Avascular bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. JAMA: 174, 966. 1960.
- 198.- DUBOIS E.: Lupus erythematosus. University of Suthern California Press. Second Edition. 424, 1974.
- 199.- DULCE H.: Biochemistry and metabolism of cartilage. J. Bone Joint Surg.: 50B, 877, 1968.

- 200.- DUNCAN C., SHIM S.: The autonomic nerve supply of bone. An experimental study of the intraosseous adrenergic nervi va vasorum in the rabbit. J. Bone Joint Surg.: 59B, 323, 1977.
- 201.- DUNN W., GROW T.: Aseptic necrosis of the femoral head. - - Treatment with bone grafts of doubtful value. Clin. Orthop.: 122, 249, 1977.
- 202.- DUPARC J., FROT B., GASTAMIDE D.: Les radio-lésions de la - hanche. Chirurgie: 100, 837, 1974.
- 203.- DUTTON R., AMSTUTZ H., THOMAS B.: Tharies surface replace-- ment for osteonecrosis of the femoral head. J. Bone Joint - Surg.: 64A, 1225, 1983.
- 204.- EBERLE H.: Venographic differences in traumatic hip affec-- tion and in idiopathic femoral head necrosis. Idiopathic - ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers. Stuttgart. 162, 1971.
- 205.- EBONG W.: Avascular necrosis of the femoral head associated with haemoglobinopathy. Trop. Geogr. Med.: 29, 19, 1977.
- 206.- ECHEVARRIA J. y cols.: Tratamiento quirúrgico conservador - de la necrosis ósea aséptica primitiva de la cabeza femoral. Rev. Ortop. Traum.: 19-IB, 615, 1975.
- 207.- EFTEKHAR N. y cols.: Osteonecrosis of the femoral head trea-- ted by pulsed electromagnetic fields (PEMFs): A preliminary report. The Hip. The C.V. Mosby Co. St. Louis. Toronto. 306, 1983.
- 208.- EGURO H. y cols.: Unsucessful attempts to produce avascular necrosis of bone by decompression/compression stress and al cohool ingestion in guinea pigs. Clin. Orthop.: 98, 294, 1974.
- 209.- EILBER F. y cols.: Osteosarcoma: Experience at the Universi ty of California at los Angeles. Current concepts of diag nosis and tretment of bone and solft tissue tumors. Ed: H. Uththoll. Springer Verlag. Nueva York. 377, 1984.

- 210.- ELLIOT D., HARRISON J.: Aseptic necrosis in Royal Navy divers. Underwater Physiology. Lamberthen Ed. Nueva York. 251, 1971.
- 211.- ELMSTEDT E.: Avascular necrosis of bone in the renal transplant patient. A discriminant analysis of 144 cases. Clin. Orthop.: 158, 149, 1981.
- 212.- ELMORE S.: Bone problems related to renal transplantation. Transpl. Proc.: 4, 687, 1972.
- 213.- ENGH C., GLOSS F., BOBYN D.: Biologic fixation arthroplasty in the treatment of osteonecrosis. Orthop. Clin. North Am.: 16, 771, 1985.
- 214.- ENNEKING W. y cols.: Physical and biological aspects of repair in dog cortical bone transplants. J. Bone Joint Surg.: - 57A, 237, 1975.
- 215.- ENNEKING W., EADY J., BURCHARDT H.: Autogenous cortical bone grafts in the reconstruction of segmental skeletal defects. J. Bone Joint Surg.: 62A, 1039, 1980.
- 216.- ENNEKING W., SPANIER S., GOODMAN M.: A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. Clin. Orthop.: 153, 106, 1980.
- 217.- ENNEKING W.: Staging of musculoskeletal neoplasm. Current - Concepts of diagnosis and treatment of bone and soft tissue tumors. Ed: H. Uthoff. Springer Verlag. Nueva York. 1, 1984.
- 218.- EPKER B.: Studies of bone turnover and balance in the rabbit. Effects of hydrocortisone. Clin. Orthop.: 72, 315, 1970.
- 219.- EPSTEIN H.: Traumatic dislocation of the hip. Clin. Orthop.: 92, 116, 1973.
- 220.- ETIENNE G.: A propos de la circulation du ligament rond. Rev. Chir. Orthop.: 35, 538, 1949.
- 221.- EVANS H., LAHUNTA A.: Miller's guide to the dissection of -- the dog. Ed: H. Evans, y A Lahunta. W. Saunders Co. Philadelphia. 1971.

- 222.- EVARTS C., PHAVEN G.: Osseous avascular necrosis associated with renal transplant. Clin. Orthop.: 78, 330, 1971.
- 223.- EWALD F. y cols.: Hip cartilage supported by methacrylate - canine arthroplasty. Clin. Orthop.: 171, 273, 1982.
- 224.- EVRARD J. y cols.: L'antibiotherapie preventive en chirurgie orthopedique. Rev. Chir. Orthop.: 67, 56, 1981.
- 225.- FARKAS T. y cols.: Vascular pattern of cortical bone as revealed by scanning electron microscopy. Bone Circulation. - Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 15, 1984.
- 226.- FAUS S. y cols.: Osteonecrosis bilateral de cadera en una - enferma heroinómana. Rev. Esp. Reumatol.: 12, 36, 1985.
- 227.- FERGUSON A.: Segmental vascular changes in the femoral head in children and adults. Clin. Orthop.: 200, 291, 1985.
- 228.- FERNANDO N., MOUAT H.: The fine structure of the terminal - vascular bed. II: The smallest arterial vessels, terminal - arteriales and metaarterioles. Exp. Molec. Pathol.: 3, 1, - 1964.
- 229.- FICAT P. y cols.: Resultats terapeutiques du forage-biopsie dans les osteonecrosis femorocapitales primitives (100 cas). Rev. Rheum.: 38, 269, 1971.
- 230.- FICAT P., ARLET J.: Coxopathies ischemiques. Rev. Chir. Orthop.: 58, 543, 1972.
- 231.- FICAT P.: Operations palliatives dans les osteonecroses evoluees. Rev. Chir. Orthop.: 59, 48, 1973.
- 232.- FICAT P.: Traitement preventif de l'osteonecrose de la tête femorale. 15 Conference d'enseignement SOFCOT. Ed: Expansion Scientifique. Paris. 1980.
- 233.- FICAT R. ARLET J.: Ischemia and necrosis of bone. Ed: D. Hungerford. Williams y Wilkins Co. Baltimore. London. 1980.
- 234.- FICAT P.: Necrose aseptique de la tête femorale. Pathogenie: la theorie circulatoire. Acta Orthop. Belgica: 47, 198, 1981.

- 235.- FICAT P.: Necrose aseptique de la tête femorale. Remarque
preliminaire à propos des stades: le stade 0. Acta Orthop.
Belgica: 47, 239, 1981.
- 236.- FICAT P.: Necrose aseptique de la tête femorale. Place du
forage. Acta Orthop. Belgica: 47, 49, 1981.
- 237.- FICAT P.: Early diagnosis of osteonecrosis by functional -
bone investigation. Progress in Orthopaedic Surgery. Ed: V.
Weil. Springer Verlag. Nueva York. 5, 17, 1981.
- 238.- FICAT R.: Treatment of avascular necrosis of the femoral --
head. The Hip. C.V. Mosby Co. St. Louis. 279, 1983.
- 239.- FICAT P., GRIJALBO P.: Resultats a long-terme du forage-biop
sie pour les osteonecroses de la tête femorale aux stades I
et II. A propos de 133 cas revus apres un delai moyen de 9 -
ans 6 mois. Rev. Chirurg. Orthop.: 70, 253, 1984.
- 240.- FICAT P.: Idiopathic bone necrosis of femoral head. Early -
diagnosis and treatment. J. Bone Joint Surg.: 67B, 3, 1985.
- 241.- FIELDING J., WILSON H., ZICKEL L.: A continuing and result
study of intracapsular fractures of the neck of the femur.
J. Bone Joint Surg.: 44A, 965, 1962.
- 242.- FIELDING J. y cols.: A continuing and result study of dis-
placed intracapsular fractures of the neck of the femur trea
ted by the Pugh nail. J. Bone Joint Surg.: 56A, 7, 1974.
- 243.- FINLEY J., ACLAND R. , WOOD M.: Revascularized periostal --
grafts: A new method to produced functional new bone without
bone grafting. Plast. Reconst. Surg.: 61, 1, 1978.
- 244.- FINLEY J., WOOD M., ACLAND R.: Osteogenesis from periosteal
autografts in ulnar defects in dogs. J. Microsurg.: 1, 203,
1979.
- 245.- FINSETH F., MAY J., SMITH R.: Composite growth flap with --
iliac bone flap for primary thumb reconstruction. J. Bone -
Joint Surg.: 58A, 136, 1976.
- 246.- FISHER D., BICKEL W., HOLLEY K.: Histologic demostration of
fat emboli in aseptic necrosis associated with hipercortiso
nism. Mayo Clin. Proc.: 44, 242, 1969.

- 247.- FISHER D., BICKEL W.: Corticosteroid-induced avascular necrosis. A clinical study of 77 patients. J. Bone Joint Surg.: 52A, 859, 1971.
- 248.- FISHER D. y cols.: Corticosteroid-induced aseptic necrosis. Experimental study. Clin. Orthop.: 84, 200, 1972.
- 249.- FISHER D.: The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis. Clinical and experimental results. Clin. Orthop.: 130, 68, 1978.
- 250.- FLATMARK A., LONE T.: The prognosis of abducted fractures of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg.: 44B, 324, -- 1962.
- 251.- FOUCHER G., SAFFAR Ph.: Revascularisation de la necrose du semi-lunaire au stade I et II, par un pedicule arterio-veineux intermetacarpien posterieur. Annals. Chir. Main: 1, -- 259, 1982.
- 252.- FOUCHER G. y cols.: A compound radial artery forearm flap in hand surgery: An original modification of the chinese forearm flap. Br. J. Plast.Surg.: 37, 139, 1984.
- 253.- FOURNIER A. y cols.: Physiopatologie de l'osteodystrophia renale. La Presse Medicale: 79, 2291, 1971.
- 254.- FRANKEL C., DERIAN P.: The introduction of subcapitale femoral circulation by means of an autogenous muscle pedicle. - Surg. Gynecol. Obstet.: 115, 473, 1962.
- 255.- FREEMANN M., BRADLEY G.: ICLH double cup arthroplasty. Orthop. North Am.: 13, 799, 1982.
- 256.- FUJIMAK A., YAMAUCHI Y.: Vascularized fibular grafting for treatment of aseptic necrosis of the femoral head. Preliminary results in four cases. Microsurgery: 4, 17, 1983.
- 257.- FURNAS D., TURPIN I., BERNSTEIN J.: Free flaps in young and old patients. Clin. Plast. Surg.: 10, 149, 1983.
- 258.- FURUYA K., TSUCHIYA M., KAWACHI S.: Socket-cup arthroplasty. Clin. Orthop.: 134, 36, 1978.

- 259.- GACHTER A.: The bone cement cuff in hip endoprosthesis: Results of 80 postmortem studies. Cementless fixation of hip endoprosthesis. Ed: E. Morscher. Springer Verlag. Nueva York. 11, 1984.
- 260.- GANTZ R., JAKOB R.: Segmental avascular necrosis of the femoral head: Flexion osteotomy combined with cancellous bone grafting of the lesion. Orthopade: 9, 265, 1980.
- 261.- GANTZ R., BUCHLER V.: Overview of attempts to revitalize the dead head in aseptic necrosis of the femoral head. Osteotomy and revascularization. The Hip: C.V. Mosby. St. Louis. 296, 1983.
- 262.- GARDEN R.: Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. J. Bone Joint Surg.: 53B, 183, 1971.
- 263.- GARDEN R.: Reduction and fixation of subcapital fractures - of the femur. Orthop. Clin. North Am.: 5, 683, 1974.
- 264.- GARTSMAN G.: Blood vessels transplantation into ischemic -- bone. 29th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Anaheim. Marzo 1983. Abstract: pag. 261.
- 265.- GARTSMAN G., WEILAND A., MOORE R.: Blood vessel implantation into ischemic bone. J. Reconst. Microsurg.: 1, 215, 1985.
- 266.- GERARD Y.: Traitement des necroses idiopathiques de la tête femorale par cupule ajustée a appui cylindrique. Acta Orthop. Belgica: 47, 309, 1981.
- 267.- GILBERT A.: Vascularized transfer of the fibular shaft. Int. J. Microsurg.: 1, 100, 1979.
- 268.- GILBERT A.: Free vascularized bone grafts. Int. Surg.: 66, 27, 1981.
- 269.- GILBERT A., TEOT L.: Vascularisation osseuse et applications microchirurgicales. 17 Conference d'enseignement SOFCOT. Ed: Expansion Scientifique. Paris. 89, 1982.
- 270.- GILBERT A., AUFAURE A., IZQUIERDO M.: Pseudoartrosis congénita de tibia tratada con transposición libre de peroné. Rev. Ortop. Traum: 28 IB, 663, 1984.

- 271.- GILBERT A.: Pseudoartrosis congénita de tibia. V Symposium Internacional de Traumatología. Microcirugía en Traumatología, ortopedia y Cirugía Reparadora. Instituto ASEPEYO. Madrid. Abril 1986.
- 272.- GILBERT A.: Tratamiento de la necrosis de la cabeza femoral con injertos óseos libres vascularizados. V Symposium Internacional de Traumatología. Microcirugía en Traumatología, - Ortopedia y Cirugía Reparadora. Instituto ASEPEYO. Madrid. Abril 1986.
- 273.- GLASS A., POWEL H.: Traumatic dislocation of the hip in - - children. J. Bone Joint Surg.: 43B, 29, 1961.
- 274.- GLIMCHER M., KENZORA J.: The biology of osteonecrosis of -- the human femoral head and its clinical implications. An abridged communication. Clin. Orthop.: 130, 47, 1978.
- 275.- GLIMCHER M., KENZORA J.: The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. Tissue -- biology. Clin. Orthop.: 138, 284, 1979.
- 276.- GLIMCHER M., KENZORA J.: The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. The pathological changes in the femoral head as an organ and in the - hip joint. Clin. Orthop.: 139, 283, 1979.
- 277.- GLIMCHER M., KENZORA J.: The biology of osteonecrosis of - the human femoral head and its clinical implications. Discussion of the etiology and genesis of the pathological sequelae: Comments on treatment. 140, 273, 1979.
- 278.- GODINA M.: Preferential use of end-to-side arterial anastomoses in free flap transfers. Plast. Reconst. Surg.: 64, 673, 1979.
- 279.- GOLD E. y cols.: Corticosteroid-induced avascular necrosis. An Experimental study in rabbits. Clin. Orthop.: 135, 272, 1978.
- 280.- GOLD E., CANGEMI P.: Incidence and pathogenesis of alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head. Clin. Orthop.: - 143, 222, 1979.

- 281.- GOLDING J., MALIVER J., WENT L.: The bone changes in sickle cell anemia and its genetic variants. J. Bone Joint Surg.: 41B, 711, 1959.
- 282.- GOMEZ CASTRESANA F.: Fracturas de la extremidad superior del fémur: Estudio de la presión intramedular de la cabeza del fémur y análisis estadístico de una significación y valor - diagnóstico de la necrosis avascular. Estudio comparativo - con la venografía intraósea. Tesis Doctoral. Director: Prof. H. Durán Sacristán. Ed. Universidad Complutense. Madrid. -- 1981.
- 283.- GOMEZ CASTRESANA F.: Artroplastias totales cementadas en -- NICF de alcohólicos. Comunicación personal. 1986.
- 284.- GOMIS R.: Le lambeau libre inguinal compose cutane-osseux - (LLICO). These Medicine. Montpellier. 1979.
- 285.- GOMIS R., BONNEL F., ALLIEU Y.: Vascularisation du lambeau libre inguinal composé cutane-osseux. Anat. Chir. Plast.: - 24, 241, 1979.
- 286.- GOMIS R.: Injertos óseos vascularizados. Comunicación perso_unal. 1985.
- 287.- GOMIS R. y cols.: Reconstruction en un temp du bord interne du pie par un transfert libre cutane-osseux iliaque. XI Ren_ucontre du Groupe pour l'Avancement de la Microchirurgie - - (GAM). Sitges. Mayo-junio 1985. Abstract: Resumen nº 3.
- 288.- GONZALEZ DEL PINO J., GALINDO E., MUNUERA L.: Microsurgery in trauma and orthopaedic surgery.COCOMAC Postgraduate -- Course 1984. Madrid, junio 1984. Spain.
- 289.- GONZALEZ DEL PINO J.: Injertos óseos libres vascularizados. III Congreso Asociación Española de Microcirugía. Cuenca. - Junio 1984. Abstract: pag. 46.
- 290.- GONZALEZ DEL PINO J. y cols.: Microcirugía reconstructora - de la extremidad inferior. injertos óseos vascularizados. - XI Recontre du Groupe pour l'Avancement de la Microchirurgie (GAM). Sitges. Mayo y junio 1985. Abstract: Resumen nº 10.

- 291.- GONZALEZ DEL PINO J., GUTIERREZ DE LA CAMARA A., BENITO M.: Transferencias neuromusculares vascularizadas. Modelo experimental en el perro. XI Rencontre du Groupe pour l'Avancement de la Microchirurgie (GAM). Sitges. Mayo y junio 1985. Abstract: Resumen nº 15.
- 292.- GONZALEZ DEL PINO J., GUTIERREZ DE LA CAMARA A., BENITO M.: Aportaciones experimentales sobre los autoinjertos nerviosos con conservación de la vascularización intrínseca. Premio - de Investigación en Ciencias Básicas, Clínica o Cirugía de la Caja de Ahorros y M. P. de Madrid. Junio 1985.
- 283.- GONZALEZ DEL PINO J.: Transferencias libres vascularizadas en microcirugía del Aparato Locomotor. 1º Curso de Cirugía Experimental. Hospital "La Paz". Madrid. Noviembre 1985.
- 294.- GONZALEZ DEL PINO J.: Aplicaciones de la microcirugía en los tumores óseos. V Symposium Internacional de Traumatología, Ortopedia y Cirugía Reparadora. Instituto ASEPEYO. Madrid. Abril 1986.
- 295.- GORDON L. y cols.: Free vascularized osteocutaneous transplants from groin for delayed primary closure in the management of loss of soft-tissue and bone in the hand and wrist. Report of two cases. J. Bone Joint Surg.: 67A, 958, 1985.
- 296.- GOTHMAN L.: The normal arterial pattern of the rabbit's - tibia. A microangiographic study. Acta Chir. Scand.: 120, - 201, 1961.
- 297.- GOURDOU J. y cols.: Necrose experimentale de la tête femorale d'origine veineuse chez le chien. Rev. Rheum. Mal. Osteoartic: 41, 739, 1974.
- 298.- GRAHAM J.: Early or delayed weight bearing after interval fixation of transcervical fracture of the femur. J. Bone - Joint Surg.: 50B, 562, 1969.
- 299.- GRAHAM J., WOOD K.: Aseptic necrosis of bone following trauma. Excerpta Medica. Aseptic necrosis of bone. Ed: J. Davidson. Amsterdam. 3, 101, 1976.

- 300.- GREGG P., WALDER D.: Scintigraphy versus radiography in the early diagnosis of experimental bone necrosis with special reference to caisson disease of bone. J. Bone Joint Surg.: 62B, 214, 1980.
- 301.- GREGG P., WALDER D.: Regional distribution of circulation microsppheres in the femur of the rabbit. J. Bone Joint Surg.: 62B, 220, 1980.
- 302.- GRIFFITHS W., SWANSON S., FREEMAN M.: Experimental fatigue fracture of the human cadaveric femoral neck. J. Bone Joint Surg.: 53B, 136, 1971.
- 303.- GRISS P., ISHIDA Y., MOHR M.: An experimental model of femoral head necrosis and a new suggestion of operative revascularization of the necrotic femoral head. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 68, 1984.
- 304.- GROSS M.: La disposition des nerfs des os. Bull. Societ. -- Anat. Paris: 21, 369, 1846.
- 305.- GROSS P., HEISTAD D., MARCUS M.: Neurohumoral regulation of blood flow to bones and marrow. Am. J. Physiol.: 237, H440, 1979.
- 306.- GROSS A. y cols.: Reconstruction of skeletal defects following en-bloc excision of bone tumors. Current Concepts of - diagnosis and treatment of bone and soft tissue tumors. Ed: H. Uthoff. Springer Verlag. Nueva York. 163, 1984.
- 307.- GUBA A.: The use of free vascular tissue transfers in lower extremity injuries. Advances in Orthopaedic Surgery: 60. -- 1983.
- 308.- GUTIERREZ DE LA CAMARA A., GONZALEZ DEL PINO J., MARTELO F.: Transposiciones óseas libres vascularizadas. Comportamiento biológico (Experimental). III Congreso de la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas. Granada. Septiembre -- 1984. Abstract: Resumen nº 38.

- 309.- GUTIERREZ DE LA CAMARA A., GONZALEZ DEL PINO J., BENITO M.: Injerto costal posterior libre vascularizado para pérdidas de substancia de la extremidad anterior. Modelo experimental en el perro. XXII Congreso Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica. SECOT. Santander. Septiembre 1984. Abstract: pag. 109.
- 310.- GUTIERREZ DE LA CAMARA A., GONZALEZ DEL PINO J., BENITO M.: Preservación de la vascularización intrínseca de los injertos nerviosos y su relación con la regeneración axonal. Estudio experimental. XI Rencontre du Groupe pour l'Avancement de la Microchirurgie (GAM). Sitges. Mayo-junio 1985. Abstract: Resumen nº 14.
- 311.- GUTIERREZ DE LA CAMARA A.: Colgajos cutáneos y miocutáneos libres vascularizados. Comunicación personal. 1986.
- 312.- HABERMANN E., CRISTOFARO R.: Avascular necrosis of bone as a complication of renal transplantation. Arthritis Rheum.: 6, 189, 1976.
- 313.- HAGAN K., BUNCKE H.: Treatment of congenital pseudoarthrosis with free vascularized bone graft. Clin. Orthop.: 166, 34, - 1982.
- 314.- HALL E.: End-to-side anastomoses. A model and a technique - with clinical application. J. Microsurg.: 2, 106, 1980.
- 315.- HALL B.: Intracellular and extracellular control of differentiation of cartilage and bone. Histochem.J.: 13, 599, 1981.
- 316.- HALLENBECK J. y cols.: Mechanism underlying spinal cord damage in decompression sickness. Neurology: 25, 308, 1975.
- 317.- HALLIBURTON J., BROCKENSHIRE F., BARBER J.: Avascular necrosis of the femoral capital epiphysis after traumatic dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg.: 43B, 43, 1961.
- 318.- HANAOKA H.: The origin of the osteoclast. Clin. Orthop.: 145, 252, 1979.
- 319.- HARRI K., OHMORI K.: Free groin flaps in children. Plast. - Reconst. Surg.: 55, 588, 1975.

- 320.- HARRI K y cols.: Free groin skin flaps. Br. J. Plast. Surg.: 28, 225, 1975.
- 321.- HARRINGTON K. y cols.: Avascular necrosis of bone after renal transplantation. J. Bone Joint Surg.: 53A, 203, 1971.
- 322.- HARRIS W., JACKSON R., JOWSEY J.: The "in vivo" distribution of tetracyclines in canine bone. J. Bone Joint Surg.: 44A, 1308, 1962.
- 323.- HARRIS R., NIEMAN K., DIETHELM A.: Skeletal complications - after renal transplantation. South Med. J.: 67, 1015, 1974.
- 324.- HARTLEY J., SILVER N.: Muscle pedicle bone grafts. J. Bone Joint Surg.: 36A, 800, 1954.
- 325.- HARTMANN G.: The possible role of fat embolism in idiopathic ischemic necrosis of the femoral head. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Verlag. Stuttgart. 1971.
- 326.- HARTY M.: Blood supply of the femoral head. Br. Med. J.: 2, 1236, 1953.
- 327.- HARVENGT C.: Influence des hormones glucocorticoïdes sur - les lipides et les lipoprotéines du plasma. L'étude des hormones et régulations métaboliques. Masson et Cie. Paris. 229, 1973.
- 328.- HAUSSLER M. y cols.: The assay of 1-alpha-25-dihydroxy-vitamin D3. Physiologie and pathologie modulation of circulating hormone levels. Clin. Endocrinol.: 5, 1515, 1976.
- 329.- HAW C., O'BRIEN B., KURATA T.: The microsurgical revascularization of resected segments of tibia in the dog. J. Bone Joint Surg.: 60B, 266, 1978.
- 330.- HAWKER H. y cols.: Haematological factors associated with - avascular necrosis of the femoral head in homozygous sickle-cell disease. Br. J. Haematol.: 50, 29, 1982.
- 331.- HAWKING K.: Avascular necrosis of bone after renal transplantation. N. Engl. J. Med.: 294, 397, 1976.

- 332.- HAYHURST J., O'BRIEN B.: Experimental study microvascular - technique, patency rates and related factors. Br. J Plast. Surg.: 28, 128, 1975.
- 333.- HEAD W.: The Wagner surface replacement. Orthop. Clin. North Am.: 13, 789, 1982.
- 334.- HEARD J., SCHNEIDER C.: Radiographic finding in commercial divers. Clin. Orthop.: 130, 129, 1978.
- 335.- HEDLEY A., KIM W.: Prosthetic replacement in osteoncosis of the hip. American Association of Orthopaedic Surgeons. Instructional Course Lectures: 32, 265, 1983.
- 336.- HELLER M. y cols.: NMR imaging of femoral head necrosis. 2nd Annual Meeting of the Society of Magnetic Resonance in Medicine. San Francisco. Agosto 1983.
- 337.- HELSTADIUS A.: On the ability of bone tissue to survive in pedicled bone grafts. Acta Chirurg. Scand.: 86, 85, 2948.
- 338.- HELY D. y cols.: Osteonecrosis of the femoral head and condyle in the post-transplantation courses of children and adolescents. Int. J. Pediatr. Nephrol.: 3, 297, 198.
- 339.- HENARD D., CALANDRUCCIO R.: Experimental production of roentgenographic and histological changes of the proximal femur following abduction, extension and internal rotation of the hip. J. Bone Joint Surg.: 52A, 600, 1970.
- 340.- HENDEL P. y cols.: The functional vascular anatomy of the rib. Plast. Reconst. Surg.: 70, 578, 1982.
- 341.- HERIPRET G., CAUCHOIX J., DEBURGE A.: Necrose avasculaire - de la tête femorale du adulte. Diagnostic précoce par traceurs radioactifs. Rev. Chirurg. Orthop.: 62, 677, 1976.
- 342.- HILL R., DROKE W.: Production of fatty liver in the rat by cortisone. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 114, 766, 193.
- 343.- HIPPE E.: Die Gefässe des Hüftgelenkes. Anatomie, Angiographie und Klinik. Z. Orthop.: 96, 1962.

- 344.- HIPPE E.: Angiographic studies in idiopathic necrosis of the femoral head. Proceeding of the 1st International Symposium on Circulation of Bone. Ed: P. Ficat y J. Arlet. INSERM. -- Paris. 1973.
- 345.- HOLLE J. y cols.: Reconstruction of a compound tibia-skin-defect with osteocutaneous groin flap. Int. J. Microsurg.: 3, 25, 1981.
- 346.- HORI Y. y cols.: Blood vessels transplantation to bone. J. - Hand Surg.: 4, 23, 1979.
- 347.- HORI Y.: Revitalization of the osteonecrotic femoral head - by vascular bundle transplantation. Progress in Orthopaedic Surgery: Segmental idiopathic necrosis of the femoral head. Ed: W. Weil. Springer Verlag. Nueva York. 5, 47, 1981.
- 348.- HOWE W., LALEY T., SCHWARTZ R.: A study of the gross anatomy of the arteries supplying the proximal portion of the femur and the acetabulum. J. Bone Joint Surg.: 32A, 856, 1950.
- 349.- HOWELL D.: Sulphur metabolism in cartilage. Exp. Cell. Res.: 34, 568, 1964.
- 350.- HUANG G. y cols.: Microvascular free transfer of iliac bone based on the deep circumflex iliac vessels. J. Microsurg.: 2, 113, 1980.
- 351.- HUANG G. y cols.: Microvascular free transfer of iliac bone based on the deep superior branches of the superior gluteal vessels. Plast. Reconstr. Surg.: 75, 68, 1985.
- 352.- HULTH A.: Necrosis of the head of femur. A roentgenological, microradiographic and histological study. Acta Chir. Scandin.: 122, 75, 1951.
- 353.- HULTH A., JOHANSSON S.: Femoral head venography in the prognosis of fractures of the femoral neck. Acta Chir. Scand.: 123, 287, 1962.
- 354.- HULTH A.: Prediction of the viability of the femoral head - in femoral neck fractures: A survey of different predicting methods. Acta Chir. Scand.: 129, 72, 1965.

- 355.- HULTH A.: Intraosseous venography and tracer injections in - femoral neck fractures. *Angiology*: 21, 413, 1970.
- 356.- HULTH A.: The femoral head: Dead or alive!. *Acta Orthop. - Scand.*: 56, 193, 1985.
- 357.- HUNGERFORD D., ZIZIC T.: Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *Clin. Orthop.*: 130, 144, 1978.
- 358.- HUNGERFORD D., ZIZIC T.: The treatment of ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Medicine*: 59, 143, 1980.
- 359.- HUNGERFORD D.: Early diagnosis and treatment of ischemic necrosis of the femoral head. *Progress in Orthopaedic Surgery*. Ed: V. Weil. Springer Verlag. Nueva York. 5, 29, 1981.
- 360.- HUNGERFORD D., ZIZIC T.: Pathogenesis of ischemic necrosis - of the femoral head. *The Hip*. C.V. Mosby Co. St. Louis. 249, 1983.
- 361.- HUNGERFORD D.: Treatment of ischemic necrosis of the femoral head. *Surgery of the Musculoskeletal System*. Ed: C. Ewert. - Churchill Livingstone. Nueva York. 1983.
- 362.- HUNGERFORD D.: Presión de la médula ósea y venografía intramedular. *Fundamentos científicos de Ortopedia y Traumatología*. Salvat Editores S.A. Barcelona. 393, 1984.
- 363.- HUNGERFORD D., LENNOX D.: The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: Implications for treatment. *Orthop. Clin. North Am.*: 16, 635, 1985.
- 364.- HUNTER G.: Posterior dislocation and fracture-dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*: 51B, 38, 1969.
- 365.- IBELS L. y cols.: Aseptic necrosis of bone following renal - transplantation. *Medicine*: 57, 25, 1978.
- 366.- IBELS L., ALFREY A., WEIL R.: Hyperlipidemie in adult pediatric and diabetic renal transplant recipients. *Am. J. Med.*: 64, 634, 1978.

- 367.- IBSEN K.: Studies on the association of the tetracyclines -- with mineralized tissues. Clin. Orthop.: 200, 85, 1985.
- 368.- IHDE D., DE VITA V.: Osteonecrosis of the femoral head in patients with lymphoma treated with intermittent combination chemotherapy. Cancer: 36, 1585, 1975.
- 369.- IKUTA Y. y cols.: Free flap transfer by end-to-side anastomosis. Br. J. Plast. Surg.: 28, 1, 1975.
- 370.- ILARDI C., SOKOLOFF L.: Secondary osteonecrosis in osteoarthritis of the femoral head. Hum. Pathol.: 15, 79, 1984.
- 371.- IMMELMAN E. y cols.: Roentgenologic and clinical features of intramedullary fat necrosis in bone in acute and chronic pancreatitis. Am. J. Med.: 36, 96, 1964.
- 372.- INOUE A., ONO K.: A histological study of idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. J. Bone Joint Surg.: 61B, 138, 1979.
- 373.- IRAGARAY A., FOSSATI E., BREITFELD C.: Simultaneous coverage of both Achilles tendons in a child with one free lateral -- thoracic flap. Int. J. Microsurg.: 3, 191, 1981.
- 374.- IRBY R., HUME D.: Joint changes observed following renal -- transplants. Clin. Orthop.: 57, 101, 1968.
- 375.- ITO T., KOHNO T., KOJIMA T.: Free vascularized fibular graft. J. Trauma : 24, 756, 1984.
- 376.- IWEGBU C., FLEMING A.: Avascular necrosis of the femoral head in sickle - cell disease. J. Bone Joint Surg.: 67B, 29, 1985.
- 377.- JACOBS B., WADE P., MATCH R.: Intracapsular fractures of the femoral neck treated by the Pugh nail. J. Trauma: 5, 751, -- 1965.
- 378.- JACOBS B.: Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clin. Orthop.: 130, 51, 1978.
- 379.- JACOBSON J., SUAREZ F.: Microsurgery in anastomosis of small vessels. Surg. Forum: 11, 243, 1960.

- 380.- JACQUELINE F., RABINOWICZ T.: Lesions de la hanche secondaires à la fracture du col du femur. Proceeding of the 1st International Symposium en Circulation of bone. Ed: P. Ficat y J. Arlet. INSERM. Paris. 1973.
- 381.- JAFFE H. y cols.: The effect of cortisone on femoral and humeral heads in rabbits. Clin. Orthop.: 82, 221, 1972.
- 382.- JERGESEN H., HELLER M., GENANT H.: Magnetic resonance imaging in osteonecrosis of the femoral head. Orthop. Clin. North Am.: 16, 705, 1985.
- 383.- JOHNELL O., NILSON B., WIKLUN P.: Bone histomorphometry in - alcoholics. Clin. Orthop.: 165, 253, 1982.
- 384.- JOHNSON J., CROTHERS O.: Nailing versus prosthesis for femoral neck fractures. J. Bone Joint Surg.: 57A, 5, 686, 1975.
- 385.- JOHNSON J., CROTHERS O.: Revascularization of the femoral -- head. A clinical and experimental study. Clin. Orthop.: 114, 364, 1976.
- 386.- JONES J., ENGLEMAN E.: Fat embolization complicating hypercortisonism. Arthritis Rheum.: 8, 448, 1965.
- 387.- JONES J. y cols.: Fat embolization as a posible mechanism -- producing avascular necrosis. Arthritis Rheum.: 8, 449, 1965.
- 388.- JONES J., ENGLEMAN E., NAJARIAW J.: Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids. N. Eng. J. Med.: 273, 1453, 1965.
- 389.- JONES J., ENGLEMAN E.: Osseous avascular necrosis associated with systemic abnormalities. Arthritis Rheum.: 9, 728, 1966.
- 390.- JONES J., SAKOVICH L.: Fat embolism in bone: A roentgenographic and histological investigation, with use of intraarterial lipiodol in rabbits. J. Bone Joint Surg.: 48A, 149, - - 1966.
- 391.- JONES J.: Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular necrosis. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Verlag. - Stuttgart. 1971.

- 392.- JONES J., BEHNKE A.: Prevention of dysbaric osteonecrosis in compressed-air workers. Clin. Orthop.: 130, 118, 1978.
- 393.- JONES L., HUNGERFORD D.: Models of ischemic necrosis of bone. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 30, 1984.
- 394.- JONES J.: Fat embolism and osteonecrosis. Orthop. Clin. North Am.: 16, 595, 1985.
- 395.- JUDET J. y cols.: A study of the arterial vascularization of the neck in the adult. J. Bone Joint Surg.: 37A, 663, 1955.
- 396.- JUDET R.: Traitement des fractures du col du femur par greffe pediculée. Acta Orthop. Scand.: 32, 421, 1962.
- 397.- JUDET R. y cols.: Essai de revascularisation experimentale - de la tête femorale. Rev. Chir. Orthop. Rep. Ap. Locom.: 52, 277, 1966.
- 398.- JUDET J., GILBER A., JUDET H.: Autotransplant cutané et osseux avec microanastomose vasculaire pour reparation d'une -- pseudoartrose suppuree avec grande perte de substance. Nouv. Presse Med.: 7, 2649, 1978.
- 399.- JUDET J., JUDET H., GILBERT A.: Essai de revascularisation - de la tête femorale par transplant de perone pediculé. Rev. Chir. Orthop.: 66, 9, 1980.
- 400.- JUDET J., JUDET H.: Essai de revascularisation de la tête femorale necrosee. Acta Orthop. Belgica: 47, 288, 1981.
- 401.- JUDET J., JUDET H.: Osteotomie de rotation en avant du col - et de la tête femorale. Acta Orthop. Belgica: 47, 301, 1981.
- 402.- JUDET H., JUDET J., GILBERT A.: Vascular microsurgery in orthopaedics. Intern. Orthop. (SICOT): 5, 61, 1981.
- 403.- JUNG A. y cols.: Pathogenie arterielle de l'osteonecrose primitive de la hanche. Proceeding 1st Symposium International sur la circulation osseuse. Ed: P. Ficat y J. Arlet. INSERM. Paris. 1973.

- 404.- KANE W., GRIM E.: Blood flow to bone: A quantitative method and its validation. J. Bone Joint Surg.: 48A, 1008, 1966.
- 405.- KAWAI K. y cols.: Fat necrosis of osteocytes as a causative factor in idiopathic osteonecrosis in heritable hyperlipemic rabbits. Clin. Orthop.: 153, 273, 1980.
- 406.- KAWAI K., TAMAKI A., HIROHATA K.: Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study. J. Bone Joint Surg.: 67A, 755, 1985.
- 407.- KAWASHIMA M. y cols.: Pathological review of osteonecrosis - in divers. Clin. Orthop.: 130, 107, 1978.
- 408.- KELLY P.: Anatomy, physiology and pathology of the blood supply of bones. J. Bone Joint Surg.: 50A, 766, 1968.
- 409.- KELLY P.: Comparison of marrow and cortical bone flow by ¹²⁵I-labelled 4-Iodoantipyrine (I-Ap) washout. J. Lab. Clin. Med.: 81, 497, 1973.
- 410.- KEMPF I. y cols.: L'osteotomie de retournement en arriere de la tête femorale dans la necrose de la tête femorale. Rev. - Chir. Orthop.: 70, 271, 1984.
- 411.- KEMPF I. y cols.: L'osteotomie de retournement en arriere 90° dans le traitement de la necrose de la tête femorale. Acta - Orthop. Belgica: 47, 200, 1981.
- 412.- KENZORA J., GLIMCHER M.: Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits. Clin. Orthop.: 130, 8, 1978.
- 413.- KENZORA J., GLIMCHER M.: Osteonecrosis. Textbook of Rheumatology. Ed: W. Kelly y cols. Saunders Co. Philadelphia. 1981.
- 414.- KENZORA J., GLIMCHER M.: Accumulative cell stress: The multifactorial etiology of idiopathic osteonecrosis. Orthop. Clin. North Am.: 16, 669, 1985.
- 415.- KENZORA J., GLIMCHER M.: Pathogenesis of idiopathic osteonecrosis: The ubiquitous crescent sign. Orthop. Clin. North Am.: 16, 681, 1985.

- 416.- KENZORA J.: Treatment of idiopathic osteonecrosis: The current philosophy and rationale. Orthop. Clin. North Am.: 16, 717, 1985.
- 417.- KERBOUL M. y cols.: The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. J. Bone Joint Surg.: 56B, 291, 1974.
- 418.- KINNAERT P. y cols.: Necrose aseptique osseuse après transplantation renale. Acta Orthop. Belg.: 38, 602, 1972.
- 419.- KINNAERT P. y cols.: Osteonecrose aseptique après transplantation renale. Presse Medicale: 12, 1971, 1983.
- 420.- KIRCHNER P., SIMON M.: Current concepts review: Radioisotopic evaluation of skeletal disease. J. Bone Joint Surg.: 63A, 673, 1981.
- 421.- KLIPPEL J., GERBER L., POLLACK L.: Avascular necrosis in systemic lupus erythematosus. Silent symmetric osteonecroses. Am. J. Med.: 67, 83, 1979.
- 422.- KOLODNY A.: The architecture and the blood supply of the head and neck of the femur and their importance in the pathology of fractures of the neck. J. Bone Joint Surg.: 7, 575, 1925.
- 423.- KOMAN A. y cols.: Value of contrast arteriography in composite tissue transfer. Clin. Orthop.: 172, 195, 1983.
- 424.- KORNER L., ANDERSSON G., ZETTERBERG J.: Hip joint pressure in patients with intracapsular femoral neck fractures. Acta Orthop. Scand.: 52, 687, 1981.
- 425.- KRAG C., HOLCK S.: Microvascular anastomoses. A comparison of the end-to-end and the telescoped technique in rats. J. Microsurg.: 2, 3, 1980.
- 426.- KRAG C., LAVENDT E.: Late patency of clinical microvascular anastomoses to free composite tissue transplant. I: Angiographical aspects. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 19, 65, -- 1985.

- 427.- KRAG C.: Experience with transplantation of composite tissues by means of microsurgical vascular anastomoses. I: Indications, techniques and early results. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 19, 135, 1985.
- 428.- KRAG C.: Experience with transplantation of composite tissues by means of microsurgical vascular anastomoses. II: Late results and comments. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 19, 157, 1985.
- 429.- LAM S.: Fractures of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg.: 53A, 1165, 1971.
- 430.- LACHIEWICZ P., LANZ J., WILSON P.: Total hip replacement in Gaucher's disease. J. Bone Joint Surg.: 63A, 602, 1981.
- 431.- LANE J. y cols.: Limb preservation in primary bone disease. Current concepts of diagnosis and treatment of bone and soft tissue tumors. Ed: H. Unthoff. Springer Verlag. Nueva York. 227, 1984.
- 432.- LANGER F.: Principles of en-bloc excision of limb sarcomas. Current concepts of diagnosis and treatment of bone and soft tissue tumors. Ed: H. Unthoff. Springer Verlag. Nueva York. 197, 1984.
- 433.- LARSEN R.: Intramedullary pressure with particular reference to massive diaphyseal bone necrosis. Experimental observations. Ann. Surg.: 108, 127, 1938.
- 434.- LARSON R. y cols.: Suppression of the periosteal and nutrient blood supply of the femora of dogs. A histologic, microangiographic and roentgenologic study. Clin. Orthop.: 21, - 217, 1961.
- 435.- LASDA N. y cols.: Computerized tomography in disorders of the hip. J. Bone Joint Surg.: 60A, 1099, 1978.
- 436.- LAU M., LICHTMAN D., HAMATI Y.: Hip orthoplasties in Gaucher's disease. J. Bone Joint Surg.: 63A, 591, 1981.

- 437.- LAU R., LEUNG P.: Bone graft viability in vascularized bone graft transfer. Br. J. Radiol.: 55, 325, 1982.
- 438.- LAUNDER W., HUNGERFORD D., JONES L.: Hemodynamics of the femoral head. J. Bone Joint Surg.: 63A, 442, 1981.
- 439.- LAUNOIS B., JUDET R.: Epaule: Fractures du col du femur. -- Masson. Paris. 1963.
- 440.- LAURENT J. y cols.: Recherches sur la pathogenie des necroses aseptiques de la tête femoral. Nouv. Press. Med.: 2, -- 1755, 1973.
- 441.- LAURENT J. y cols.: Etude anatomique et pathogenique de l'osteonecrose de la tête femorale chez l'adulte. Lyon Med.: 230, 163, 1973.
- 442.- LAURIE W. y cols.: Donor-site morbidity after harvesting rib and iliac bone. Plast. Reconst. Surg.: 73, 933, 1984.
- 443.- LEACH R., BASKIES A.: Alcoholism and its effects on the human hip. Clin. Orthop.: 90, 95, 1973.
- 444.- LECESTRE P. y cols.: L'osteonecrose aseptique chez le transplanté renal. A propos de 27 cas operés. Rev. Chir. Orthop.: 63, 373, 1977.
- 445.- LEE C., HANSEN H., WEISS A.: The "silent hip" of idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. J. Bone Joint Surg.: 62A, 795, 1980.
- 446.- LEE C., REHMATULLAH N.: Muscle-pedicle bone graft and cancellous bone graft for the "silent hip" of idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Clin. Orthop.: 158, 185, 1981.
- 447.- LEQUESNE M., CAZALS S., SEZE S.: Le devenir fonctionnel de 61 cas de necrose idiopathique de la tête femorale. Deductions therapeutiques. Rev. Rheum. Mal. Osteoarti.: 41, 157, 1974.
- 448.- LEUNG P.: Congenital pseudoarthrosis of the tibia. Three cases treated by free vascularized iliac crest graft. Clin. - Orthop.: 175, 45, 1983.

- 449.- LEVINE E. y cols.: Osteonecrosis following renal transplantation. Am. J. Roentgenol.: 128, 985, 1977.
- 450.- LIGHT T., MCKINSTRY M., SCHNITZER J., OGDEN J.: Bone blood flow: Regional variation with skeletal maturation. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 178, 1984.
- 451.- LINTON P.: On the different types of intracapsular fractures of the femoral neck. A surgical investigation of origin, -- treatment, prognosis and complication in 365 cases. Act. -- Chir. Scand.:86, 1944.
- 452.- LONDON P.: Clasificación de fracturas de the neck of the femur and the technique of reduction. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 13, 1977.
- 453.- LONDON P.: Interval fixation of fractures of the neck of -- the femur and results. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 14, 1977.
- 454.- LOPEZ A., MUNUERA L., AZNAR A.: Observaciones sobre el mecanismo de interrupción vascular en las necrosis isquémicas -- idiopáticas de la cabeza femoral del adulto. Parte I. Rev. Ortop. Traum.: 26-IB, 1, 1982.
- 455.- LOPEZ A., MUNUERA L., AZNAR A.: Observaciones sobre la génesis de la necrosis femoral postcorticoidea. Estudio experimental. Parte II. Rev. Ortop. Traum.: 26-IB, 7, 1982.
- 456.- LOPEZ CURTO J., BASSINGTHWAIGHTE J., KELLY P.: Anatomy of -- microvasculature of the tibial diaphysis of the adult dog. J. Bone Joint Surg.: 62A, 1362, 1980.
- 457.- LOUTIT J., NISBET N.: Resorption of bone. Lancet: 2, 26 1979.
- 458.- LOUTIT J., NISBET N.: The origin of osteoclasts. Immunology: 161, 193, 1982.
- 459.- LOUYOT P., GAUCHER A.: Le terrain biologique de l'osteonecrose aseptique de la tête femoral chez l'adulte. Deductions pathogeniques. Rheumatologie: 22, 211, 1970.

- 460.- LOUYOT P. y cols.: De quelques problems pose par l'osteone--
crose aseptique de la tête femorale. Rev. Rheum.: 38, 201, -
1971.
- 461.- LOVIE M., DUNCAN G., GLASSON D.: The ulnar artery forearm --
free flap. Br. J. Plast. Surg.: 37, 486, 1984.
- 462.- LUK S., NOPAJAROONSRI C., SIMON C.: The ultraestructure of -
endosteum. A topographic study in young adults Rabbits. J.
Ultraestruct. Res.: 46, 165, 1974.
- 463.- LUKTEN P.: Investigation into: the portion of the nutrient -
of vessels canals. Acta Anat.: 9, 57, 1950.
- 464.- LYNCH M., RAPHAEL S., DIXON T.: Fat embolism in chronic alco
holism. Am. Arch. Pathol.: 67, 68, 1959.
- 465.- MADER J., CIERNY G.: The principles of the use of preventive
antibiotics. Clin. Orthop.: 190, 75, 1984.
- 466.- MALGHEM J., MALDAG E B.: Aspect radiologique des necroses --
epiphysaires et implications pathogeniques. Acta Orthop. Bel
gica: 47, 200, 1981.
- 467.- MANKIN H., LIPIELLO L.: The glycosaminglycans of normal and
arthritis cartilage. J. Clin. Invest.: 50, 1712, 1971.
- 468.- MANKIN H., GEBHARDT M.: Advances in the management of bone
tumors. Clin. Orthop.: 200, 73, 1985.
- 469.- MARCHANDISE X., SULMAN CH.: La scintigraphie osseuse dans --
les osteonecroses idiopathiques de la tête femorale. Acta Or
thop. Belgica: 47, 1981.
- 470.- MARCUS N., ENNEKING W., MASSAM R.: The silent hip in idiopa-
thic aseptic necrosis. Treatment by bone-grafting. J. Bone -
Joint Surg.: 55A, 1351, 1973.
- 471.- MAROUDAS A. y cols.: The permeability of articular cartilage.
J. Bone Joint Surg.: 50B, 166, 1968.
- 472.- MARTINDALE A., PAPADIMITRO J., TURNER J.: Technetium 99 m
antimony colloid for bone-marrow imaging. J. Nucl. Med.: 21,
1035, 1980.

- 473.- MARTINEZ R.: Necrosis isquémica de la cabeza femoral del - -
adulto. Tesina de Licenciatura. Director: Prof. L. Munuera -
Martinez. Universidad de Alcalá de Henares. Junio 1985.
- 474.- MASQUELET A., NORDIN J., GUINOT A.: Vascularized transfer of
the adductor magnus tendon and its osseous insertion: A pre-
liminary report. J. Reconst. Microsurg.: 1, 169, 1985.
- 474b.- MASSIAS R.: Incidencia de corticoterapia en la NICF. Citado
por JACOBS (378).
- 475.- MASSIE W.: Biomechamic and fixation of intracapsular fractu-
res of the femoral neck. J. Bone Joint Surg.: 42A, 1273, 1960.
- 476.- MASSIE W., STEVENS D.: Avascular necrosis after intracapsu--
lar femoral fracture. A radioisotope method. Clin. Orthop.:
32, 187, 1964.
- 477.- MASSIE W.: Treatment of femoral neck fractures emphasizing -
long-term follow up and observations on aseptic necrosis. -
Clin. Orthop.: 92, 16, 1973.
- 478.- MATHIS R.: Stand der verwendung von Kunststoffen für Kunstli-
che Gelenke. Aktuel Traumatol.: 3, 253, 1973.
- 479.- MAY J. y cols.: No reflow phenomenon in experimental micro--
vascular free tissue transfer. Plast. Reconst. Surg.: 61, 256,
1978.
- 480.- MAZABRAUD A.: De la localization polaire superieur dans la ne-
crose de la tête femorale. Conséquence probable de l'hemo-
dynamique particuliere aux spheroides. Press. Med.: 53, 1979,
1969.
- 481.- McCALLUM R. y cols.: Bone lesions in compressed-air workers.
J. Bone Joint Surg.: 48B, 207, 1966.
- 482.- McCALLUM R. y cols.: Gout, hyperuricemia and aseptic necrosis
of the femoral head. Idiopathic ischemic necrosis of the fe-
moral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers.
Stuttgart. 133, 1971.

- 483.- McCOLLUM D. y cols.: Aseptic necrosis of the femoral head. - Associated diseases and evaluation treatment. J. Bone Joint Surg.: 49A, 1019, 1967.
- 484.- McCUTCHEN J., CARNESALE P.: Comparision of fixation in the - treatment of femoral neck fractures. Clin. Orthop.: 171, 44, 1982.
- 485.- McDOUGALL H.: Fractures of the neck of the femur in chilhood. J. Bone Joint Surg.: 43B, 16, 1961.
- 486.- McINNIS J., ROBB R., KELLY P.: The relationsship of bone blo
od flow, bone tracer deposition and endosteal new bone forma
tion. J. Lab. Clin. Med.: 96, 511, 1980.
- 487.- McKEE D.: Microvascular bone transplantation. Clin. Plast. - Surg.: 5, 283, 1978.
- 488.- McPHERSON A., SHAW N.: New concept of capillary circulation in bone. Lancet: 2, 10, 1961.
- 489.- MEDGYEESI S.: Investigation into the carrying ability of pe-
dicled bone grafts during transplantation. Acta Orthop. Scand.: 39, 1, 1968.
- 490.- MEDGYEESI S.: Observations on pedicled bone grafts in goats. Vascular conections between soft tissues and bones. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 7. 110, 1973.
- 491.- MERIER P., RUDDIE A.: La phlebographie de la hanche. Press. Med.: 63, 1381, 1955.
- 492.- MERLE D'AUBIGNE R. y cols.: Idiopathic necrosis of the femo-
ral head in adults. J. Bone Joint Surg.: 47B, 612, 1965.
- 493.- METAIZEAU J. y cols.: Resection followed by vascularized bo-
ne autograft in patients with possible recurrence of malign-
ant bone tumors after conservative treatment. J. Pediat. -- Surg.: 19, 116, 1984.
- 494.- METSELAAR H. y cols.: Incidence of osteonecrosis after renal
transplantation. Acta Orthop. Scand.: 56, 413, 1985.

- 495.- METZ C. y cols.: The displaced intracapsular fracture of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg.: 52A, 113, 1970.
- 496.- MEYERS M., HARVEY J., MOORE T.: Treatment of displaced subcapital and transcervical fractures of the neck of the femur - by muscle-pedicle-bone graft and internal fixation. A preliminary report on 150 cases. J. Bone Joint Surg.: 55A, 257, - 1973.
- 497.- MEYERS M., HARVEY P., MOORE T.: The muscle pedicle bone graft in the treatment of displaced fractures of the femoral neck. Indications, operative technique and results. Ort. Clin. North Am.: 5, 779, 1974.
- 498.- MEYERS M.: Treatment of displaced femoral neck fractures with internal fixation and muscle pedicle graft. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 35, 1977.
- 499.- MEYERS M., TELFER N., MOORE T.: Determination of the vascularity of the femoral head with Technetium 99m-sulphur-colloid. Diagnostic and prognostic significance. J. Bone Joint Surg.: 59A, 658, 1977.
- 500.- MEYERS M.: The treatment of osteonecrosis of the hip with - fresh osteochondral allografts and with the muscle pedicle graft technique. Clin. Orthop.: 130, 202, 1978.
- 501.- MEYERS M.: The role of posterior bone grafts (Muscle-pedicle) in femoral neck fractures. Clin. Orthop.: 152, 143, 1980.
- 502.- MEYERS M.: Avascular necrosis of the femoral head. Diagnosis techniques, reliability and relevance. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 263, 1983.
- 503.- MEYERS M. y cols.: Fresh autogenous grafts and osteochondral allografts for the treatment of segmental collapse in osteonecrosis of the hip. Clin. Orthop.: 174, 107, 1983.
- 504.- MEYERS M.: Osteonecrosis of the femoral head treated with the muscle pedicle graft. Orthop. Clin. North Am.: 16, 74, 1985.

- 505.- MICHELSEN K.: Pressure relationship in the bone marrow vascular bed. Acta Physiol. Scand.: 71, 16, 1967.
- 506.- MICHELSEN K.: Hemodynamics of the bone marrow circulation. Acta Physiol Scand.: 73, 264, 1968.
- 507.- MIELANTS H., VEYS E., WEERDT A.: Gout and its relation to lipid metabolism. Ann. Rheum. Dis.: 32, 501, 1973.
- 508.- MILHAUD G., MALMAGE R.: Recherches de la paternité des osteoblastes. Nouv. Press. Med.: 40, 3623, 1978.
- 509.- MILGRAM J.: Morphological alteration of the subchondral bone in advanced degenerative arthritis. Clin. Orthop.: 173, 293, 1983.
- 510.- MILLER M., CHRISTIANSON G., EVANS H.: Anatomy of the dog. Ed: M. Miller. W.B. Sanders Co. Philadelphia. 1964.
- 511.- MILLER W.: Fractures of the hip in children from birth to -- adolescence. Clin. Orthop.: 92, 155, 1973.
- 512.- MITTELMEIER H.: Total hip replacement with the Autophor cement-free ceramic prosthesis. Cementless fixation of hip endoprosthesis. Ed: E. Morscher. Springer Verlag. 225, 1984.
- 513.- MOEN C.: Orthopaedics aspects of progeria. J. Bone Joint Surg.: 64A, 542, 1982.
- 514.- MOORE R., WEILAND A., DANIEL R.: Use of free vascularized bone grafts in the treatment of bone tumors. Clin. Orthop.: - 175, 37, 1983.
- 515.- MOORE R. y cols.: A biomechanical comparison of vascularized and conventional autogenous bone grafts. Plast. Reconst. Surg.: 73, 382, 1984.
- 516.- MOORHEAD J. y cols.: Hypophosphatemic osteomalacia after cadaveres renal transplantation. Lancet: 1, 694, 1974.
- 517.- MORRIS P.: Low dose oral prednisone in renal transplantation. Lancet: 525, 1982.

- 518.- MORSCHER E., RIEDRICH R.: Detection and pathogenic significance of venous stasis in idiopathic necrosis of the femoral head. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers. Stuttgart. 1971.
- 519.- MORSCHER E.: The cementless fixation of hip endoprosthesis. Introduction. I. Ed: E. Morscher. Springer Verlag. Nueva -- York. 1, 1984.
- 520.- MORSCHER E.: Nine years' experience with Isoelastic Hip - Endoprosthesis made of plastic Material. The cementless fixation of hip endoprosthesis. Ed: E. Morscher. Springer Verlag. Nueva York. 184, 1984.
- 521.- MORRISY R., RISEBOROUGH E., HALL J.: Congenital pseudoarthrosis of the tibia. J. Bone Joint Surg.: 63B, 367, 1981.
- 522.- MORRISY R.: Congenital pseudoarthrosis of tibia: factors -- that affect results. Clin. Orthop.: 166, 21, 1982.
- 523.- MOSELEY J.: Bone changes in hematologic disorders. Ed: T. -- Grume and W. Stratton. New York-London. 381, 1973.
- 524.- MURRAY W.: Hip problems associated with organ transplants. Clin. Orthop.: 90, 57, 1973.
- 525.- MUSSBICHLER H.: Arteriographic findings in necrosis of the - head of the femur after medial neck fractures. Acta Orthop. Scand.: 41, 77, 1970.
- 526.- MUSSBICHLER H.: Arteriographic studies in fractures of the - femoral neck and trochanteric region: Type and incidence of findings in pre-postoperative examination. Relation to fracture dislocation and prognosis value. Angiology: 21, 385, -- 1970.
- 527.- MYUNG CHUL Y.: Free vascularized fibular graft in treatment of osteonecrosis affecting hip. 7th Congress of International Microsurgical Society. Lyon. Agosto-septiembre 1982. Abstract: pag. 50.

- 528.- NAM D., ROBERTS T., ACLAND R.: An experimental study of end-to-side microvascular anastomosis. Surg. Gynecol. Obst.: 147, 339, 1978.
- 529.- NASSERI D. y cols.: Equine model of ischemic necrosis of bone. 28th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. New Orleans. Enero 1982. Abstract: pag. 234.
- 529b.- NASSERI D. y cols.: The effects of steroid on the hemodynamic of the femoral head. 28th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. New Orleans. Enero 1982. Abstract: pag. 235.
- 530.- NEGRE J.: Le forage dans les osteonecroses de la tête femorale. These Medicine. Marseille. 1979.
- 531.- NICHOLAS M. y cols.: The evolution of hyperlipemia late after renal transplantation. Proc. Europ. Dialysis and Transpl. -- Association: 16, 339, 1979.
- 532.- NICOLL E.: The unsolved fracture. J. Bone Joint Surg.: 45B, 239, 1963.
- 533.- NIELSEN H., MELSEN F., CHRISTENSEN M.: Aseptic necrosis of bone following renal transplantation. Acta Med. Scand.: 202, 27, 1977.
- 534.- NILSON B., WESTLIN N.: Changes in bone mass in alcoholics. - Clin. Orthop.: 90, 229, 1973.
- 535.- NILSSON O. y cols.: Healing of segmental ulnar defect in dogs under the influence of BMP. 21st Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Las Vegas enero 1985. Abstract: -- pag. 107.
- 536.- NILSSON O., URIST M.: Response of the rabbit metaphysis to implants of bovine bone morphogenetic protein (bBMP). Clin. Orthop.: 195, 275, 1985.
- 537.- NISHIO A., EGUCHI M., OGATA R.: Socket and cup surface arthroplasty. Orthop. Clin. North Am.: 13, 843, 1982.

- 538.- NIV A., HUNGERFORD D., JONES L.: Simultaneous bone blood flow measurements in dogs utilizing radioactive tracer microspheres and hydrogen washout. Proc. Orthop. Res. Soc.: 5, 156, 1980.
- 539.- NOEL H., DEGELS M., COUTELIER L.: Anatomie pathologique de - la necrose aseptique idiopathique de la tête femorale. Acta Orthop. Belgica: 47, 131, 1981.
- 540.- NORMAN A., BULLOUGH P.: The radiolucent crescent-line. An -- early diagnosis sign of avascular necrosis of the femoral head. Bull. Hosp. Jt. Dis.: 24, 99, 1963.
- 541.- O'BRIEN B. y cols.: Microvascular osteocutaneous transfer -- using the groin flap and iliac crest and the dorsalis pedis flap and second metatarsal. Br. J. Plast. Surg.: 32, 188, 1979.
- 542.- O'BRIEN B., HAYHURST J.: Principles and techniques of micro--vascular surgery. Reconstructive and Plastic Surgery. Ed: J. Converse. W.B. Saunders. Philadelphia. 1980.
- 543.- OHIWA H., ITOH A.: Aseptic bone necrosis in Japanese navy - divers. 6th Symposium on Underwater Physiology. Mariland. - 1975. Abstrac: pag. 40.
- 544.- OHTA Y., MATSUNAGA H.: Bone lesions in divers. J. Bone Joint Surg.: 56B, 3, 1974.
- 545.- OKADA T. y cols.: Free vascularized fibular graft for repla- cement of the radius after excision of giant cell tumor: case report. J. Microsurg.: 3, 48, 1981.
- 546.- OKUBO M., KINOSHITA T., YUKIMURA T., ABE Y., AKIRA S.: Expe- rimental study of measurement of regional bone blood flow in the adult mongrel dog using radioactive microspheres. Clin. Orthop.: 138, 263, 1979.
- 547.- OLERUD S., LORENZI G.: Triple fluorochrome labelling in bone formation and bone resorption. J. Bone Joint Surg.: 52A, 274, 1970.

- 548.- OLERUD S., HENRIKSSON T., ENGVIST O.: A free vascularized - fibular graft in lengthening of the humerus with a Wagner - apparatus. Report of a case in a twenty-year-old man. J. - - Bone Joint Surg.: 65A, 111, 1983.
- 549.- OSTRUP L., FREDRICKSON J.: Disstant transfer of a free, li-- ving bone graft by microvascular anastomoses. An experimental study. Plast. Reconst. Surg.: 54, 274, 1974.
- 550.- OSTRUP L., TAM C.: Bone formation in a free, living bone - - graft transfered by microvascular anastomoses. A qualitative microscopic study using fluorochrome markers. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 9, 101, 1975.
- 551.- OSTRUP L., FREDRICKSON J.: Reconstruction of mandibular de-- fects after radiation, using a free, living bone graft trans_{fered} by microvascular anastomoses. An experimental study. - Plast. Reconst. Surg.: 55, 563, 1975.
- 552.- OSTRUP L., STROMBERG B., ALM A.: The vascular anatomy of the dorsal part of the caudal ribs in the dog. A microangiogra-- phic study with special reference to the microvascular free transfer of living rib grafts. Scand. J. Plast. Reconst. Surg.: 10, 134, 1976
- 553.- OUTERBRIDGE R.: Early diagnosis of femoral head viability in subcapital fractures of the neck of the femur by the use of perosseous venography. J. Bone Joint Surg.: 60B, 290, 1978.
- 554.- OUTERBRIDGE R.: Perosseous venography in the diagnosis of - viability in subcapital fractures of the femur. Clin. Orthop.: 137, 132, 1978.
- 555.- OWEN M.: The origin of bone cells in the postnatal organism. Arthritis Rheum.: 23, 1073, 1980.
- 556.- PALAZZI C., XICOY J.: The pediculate bone graft as treatment for the aseptic necrosis of the femoral head. Arch. Orthop. Unfall Chir.: 83, 115, 1975.
- 557.- PALMER A. y cols.: Osteonecrosis of the femoral head in a fa mily with hyperlipoproteinemie. Clin.Orthop.:155, 166, 1981.

- 558.- PAOLAGGI J. y cols.: Osteonecroses cortisoniques. Acquisiti-
ons tirees de l'observation chez l'homme et confrontation -
avec les resultats de l'experimentation animale. Rev. Rheum.
Mal. Osteoarti : 47, 719, 1980.
- 559.- PAOLAGGI J.: Early alterations of bone and marrow after high
doses of steroids: results in two animal species. Bone Circu-
lation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y -
Wilkins. Baltimore, London. 42, 1984.
- 560.- PARDO J. y cols.: Tratamiento de la necrosis idiopática de -
la cabeza femoral. Rev. Ortop. Traum.: 26-IB, 129, 1982.
- 561.- PASCAL M.: Osteonecrose de la tête femorale et transfert - -
osseux libre vascularise. Memoire du College Francais des --
Chirurgien Orthopedistes. Université Montpellier. Faculté de
Medicine. Session 1983.
- 562.- PATRICK J.: Intracapsular fractures of the femur treated --
with a combined Smith-Petersen and fibular graft. J. Bone -
Joint Surg.: 31A, 67, 1949.
- 563.- PATTERSON R., BICKEL W., DAHLIN D.: Idiopathic avascular necro-
sis of the head of the femur: a study of 52 cases. J. Bone -
Joint Surg.: 46A, 267, 1964.
- 564.- PEARSON D., MANN R.: Traumatic dislocations of the hip in --
children. Clin. Orthop.: 92, 189, 1973.
- 565.- PENIX A.: Femoral head stresses following cortical bone graf-
ting for aseptic necrosis. A finite element study. Clin. - -
Orthop.: 173, 159, 1983.
- 566.- PENNSYLVANIA ORTHOPEDIC SOCIETY: Traumatic dislocation of the
hip joint in children. J. Bone Joint Surg.: 42A, 705, 1960.
- 567.- PEYRON J.: Revue des apports recents en physiopathologie du
cartilage articulaire. I: Developpement et structure du car-
tilage articulaire. Rev. Rheumat.: 39, 55, 1972.

- 568.- PEYRON J.: Revue des apports recents en pathologie du cartilage articulaire. II: Reparation. Influence des pressions. - Rôles des hormones. Etude experimentale. Vieillissement. Rev. Rheumat.: 39, 221, 1972.
- 569.- PEYRON J.: La plaque osseuse subchodrale. Rev. Rheum. Mal. Osteoartic: 41, 285, 1974.
- 570.- PFAFFEROTT C., WENBY R., MEISELMAN H.: Morphologic and interval viscosity aspect of RBC rheologic behavior. Blood Cells: 8, 65, 1982.
- 571.- PHEMISTER D.: Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. I: General considerations and changes resulting from injuries. Arch. Surg.: 41, 436, 1970.
- 572.- PHEMISTER D.: Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. II: Nontraumatic lesions in adults - with bone in infarction. Arch. Surg.: 41, 1455, 1940.
- 573.- PHEMISTER D.: Aseptic necrosis of bone; management and prognosis. Postgrad. M.: 4, 20, 1948.
- 574.- PHEMISTER D.: Treatment of the necrotic head of the femur in adults. J. Bone Joint Surg.: 31A, 55, 1949.
- 575.- PHILLIPS T., WEILAND A.: Microsurgically revascularized autografts for massive bone defects. An animal model comparing - their effectiveness to conventional vascularized autografts: Histological, and biomechanical study. 28th Annual Meeting - of the Orthopaedic Research Society. New Orleans. Enero 1982. Abstract: pag. 303.
- 576.- PHO R.: Free vascularized fibular transplant for replacement of the lower radius. J. Bone Joint Surg.: 61B, 362, 1979.
- 577.- PHO R.: Malignant giant-cell tumor of the distal end of the radius treated by a free vascularized fibular transplant. -- J. Bone Joint Surg.: 63A, 877, 1981.
- 578.- PHO R., VAJARA R., SATKU K.: Free vascularized from transplants in problematic nonunion of fractures. J. Trauma : 23 341, 1983.

- 579.- PHO R. y cols.: Free vascularized fibular graft in the treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia. J. Bone Joint Surg.: 67B, 64, 1985.
- 580.- PI J., SERRA J., VILA R.: Injertos óseos libres vascularizados. Rev. Ort. Traum.: 28-IB, 643, 1984.
- 581.- PICHON F., ROY-CAMILLE R.: Le greffon pedicule de Judet au niveau du col du femur. Etude anatomique et consequences vasculaires sur la tête. Rev. Chir. Orthop.: 60, 223, 1974.
- 582.- PIERIDES A. y cols.: Avascular necrosis of bone following renal transplantation. Quart. J. Med.: 175, 459, 1975.
- 583.- POOLEY J., WALDER N.: The effect of compressed air on bone marrow blood flow and its relationship to caisson disease of bone. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 63, 1984.
- 584.- PORTAGLIATTI BARBOS M. y cols.: The biology of idiopathic necrosis of human femoral head studied by tetracycline labeling and microrradiography. Acta Orthop. Belgica :51, 18, - 1985.
- 585.- POSS R.: The role of osteotomy in the treatment of osteoarthritis of the hip. J. Bone Joint Surg.: 66A, 144, 1984.
- 586.- POSTEL M.: A propos des protheses totales dans les necroses primitives de la tête femorale. Acta Orthop. Belgica: 47, -- 285, 1981.
- 587.- POSTEL M., LANGLAIS F., BARTHAS J.: La "cúpule ajustee" dans les necroses primitives de la tête femorale. Acta Orthop. -- Belgica: 47, 303, 1981.
- 588.- PROLO D., RODRIGO J.: Contemporary bone graft physiology and surgery. Clin. Orthop.: 200, 322, 1985.
- 589.- PROSNITZ L. y cols.: Avascular necrosis of bone in Hodgkin's disease patients treated with combined modality therapy. -- Cancer: 47, 2793, 1981.

- 590.- PRUPAS H., PATZAKIS M., QUISMORIO R.: Total hip arthroplasty for avascular necrosis of the femur in systemic lupus erythematosus. Clin. Orthop.: 161, 186, 1981.
- 591.- PUCKETT C. y cols.: Bone formation by revascularized periosteal and bone grafts, compared with traditional bone grafts. Plast. Reconst. Surg.: 64, 361, 1979.
- 592.- PUCKETT C. y cols.: Bone formation by micro-revascularized periosteum compared with traditional bone grafts. Surg. Forum.: 36, 609, 1983.
- 593.- RANAWAT C. y cols.: Conventional total hip replacement for degenerative joint disease in patients between the ages of forty and sixty years. J. Bone Joint Surg.: 66A, 745, 1984.
- 594.- RATLIFF A.: Fractures of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg.: 44B, 528, 1962.
- 595.- RATLIFF A.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children. J. Bone Joint Surg.: 50B, 757, 1968.
- 596.- REEVES E. y cols.: Radiographic and pathologic studies for aseptic necrosis of bone in dogs incurring decompression sickness. Aero Med. Rev.: 43, 61, 1972.
- 597.- REID C., MOSS A.: One stage flap repair with vascularized tendon grafts in a dorsal hand injury using the chinese forearm flap. Br. J. Plast. Surg.: 36, 473, 1983.
- 598.- RENNIE W., DANIEL R.: Free vascularized bone transfers: Their use in the surgery of tumors and tumor-like conditions. Current Concepts of diagnosis and treatment of bone and soft tissue tumors. Ed: H. Uthoff. Springer Verlag. Nueva York. 243, 1984.
- 599.- RENIER J. y cols.: Contribution a la connaissance de l'evolution de l'osteonecrose primitive de la tête femorale. Rev. Rheum. Mal. Osteoartic.: 39, 697, 1972.
- 600.- RESTREPO J., KATZ O., GILBERT A.: Arterial vascularization of the proximal epiphysis and the diaphysis of the fibula. Int. J. Microsurg.: 2, 49, 1980.

- 601.- RHINELANDER F.: Microangiography in bone healing-I: Urdispla
ced closed fractures. J. Bone Joint Surg.: 44A, 1273, 1962.
- 602.- RHINELANDER F.: The normal microcirculation of diaphyseal --
cortex and its response to fracture. J. Bone Joint Surg.: 50A,
784, 1968.
- 603.- RHINELANDER F. y cols.: Microangiography in bone healing II:
Displaced closed fractures. J. Bone Joint Surg.: 50A, 643, -
1968.
- 604.- RHINELANDER F.: tibial blood supply in relation to fracture
healing. Clin. Orthop.: 105, 34, 1974.
- 605.- RHINELANDER F.: Acute effects of periosteal stripping and me
dullary reaming on regional blood flow. Clin. Orthop.: 135,
308, 1978.
- 606.- RHINELANDER F.: Irrigación de los huesos de las extremidades.
Fundamentos científicos de Ortopedia y Traumatología. Salvat
Editores. Barcelona. 137, 1984.
- 607.- RICO H., GOMEZ CASTRESANA F., CABRANES J.: Increased blood -
cortical in alcoholic patients with aseptic necrosis of the
femoral head. Calcif. Tissue Int.: 37, 799, 1985.
- 608.- ROKKANEN P., SLATIS P.: Effect of compresión on the healing
subcapital osteotomies of the femoral neck and on the avascu
larized femoral head. An experimental study on adults rabbits.
Acta Orthop. Scand.: 38, 163, 1967.
- 609.- ROMBOUTS J. y cols.: Necroses osseuses apres transplartation
renale. Acta Orthop. Belg.: 38, 588, 1972.
- 610.- ROMBOUTS J. y cols.: Necroses osseus apres transplantation -
renale. Bilan apres quinze ans d'experience. Acta Orthop. --
Belg.: 47, 242, 1981.
- 611.- ROMBOUTS-LINDEMANS C., ROMBOUTS J.: Etiologies comunes et sup
posées des necroses aseptiques de la tête femorale dites idi
opathiques. Acta Orthop. Bel.: 47, 178, 1981.
- 612.- ROOK F.: Arteriography of the hip joint for predicting and -
intertrochanteric fractures of the femur. J. Surg.: 86, 404,
1963.

- 613.- ROPES M.: Systemic lupus erythematosus. Harvard University - Press. Cambridge, Massachussets, London. 38, 1976.
- 614.- ROTH A., STULBERG B., BOUMFHREY R.: Intraosseous pressure -- measurements in the assessment of osteonecrosis of the femoral head. A follow-up study. 31st Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Las Vegas. Enero 1985. Abstract: pag. 72.
- 615.- ROUX H. y cols.: Exploration lipidique d'un groupe d'osteonecroses. Rev. Rheum.: 41, 393, 1974.
- 616.- ROUX H., SCHIANO A., SERRATRICE G.: Anomalies lipidiques dans un groupe d'osteonecrose de hanche chez sujets soumis à una corticothérapie au long cours. Rheumatologie: 30, 81, 1978.
- 617.- RUDERMAN R.: Orthopedic complications of renal transplantation in children. Transplant. Proc.: 11, 104, 1979.
- 618.- RUTISHAUSER E., RHONER A., HELD D.: Experimentelle untersre-chungen über die wirkung der ischämie auf den knochen und - das mark. Pathol. Anat.: 333, 101, 1960.
- 619.- SAFFAR P.: Remplacement du semi-lunaire par le pisiforme. -- Description d'une nouvelle technique pour le traitement de la maladie de Kienböck. Ann. Chirur. Main.: 1, 276, 1982.
- 620.- SAFFAR P.: Traitement de la maladie de Kienböck par le transfert du pisiforme pediculé sur ses vaisseaux et le cubital antérieur. Rev. Chir. Orthop.: 71, 66, 1985.
- 621.- SALVATI E. y cols.: A ten year follow-up of our first one -- hundred consecutive Charnley total hip replacements. J. Bone Joint Surg.: 63A, 753, 1981.
- 622.- SANTOS J.: Changes in the head of the femur after complete - intracapsular fracture of the neck. Arch. Surg.: 21, 470, -- 1930.
- 623.- SATOH T. y cols.: Experience with free composite tissue - - transplantation based on the deep circumflex iliac vessels. J. Microsurg.: 3, 77, 1981.

- 624.- SATOH T., TSUCHIYA M., HARI K.: A vascularized iliac musculoperiosteal free flap transfer: a case report. Br. J. Plast. Surg.: 36, 109, 1983.
- 625.- SCARPELLI D.: Fat necrosis of bone marrow in acute pancreatitis. Arch. Pathol.: 32, 1077, 1956.
- 626.- SCHNEIDER P., BRECK J.: Spontaneous necrosis of the femoral head and alcoholism. Med. Klin.: 66, 1694, 1971.
- 627.- SCHWARTZ y cols.: Hypercalcemia after renal transplantation. Am. J. Med.: 49, 42, 1970.
- 628.- SEBES J., KRAUS A.: Avascular necrosis of the hip in the sickle cell hemoglobinopathies. J. Can. Assoc. Radiol.: 34, 136, 1983.
- 629.- SEQUIN F., TEXHAMAR R.: Instrumental AO. Manual de utilización y mantenimiento. Editorial AC. Madrid. 1983.
- 630.- SENNARA H., GORRY F.: Orthopedic aspects of sickle cell anemia and allied hemoglobinopathies. Clin. Orthop.: 130, 154, 1978.
- 631.- SERAFIN D., VILLAREL A., GEORDIAVE N.: A rib containing free flap to reconstruct mandibular defects. Br. J. Plast. Surg.: 30, 263, 1977.
- 632.- SERAFIN D., VOICI V.: Reconstruction of the lower extremity. Microsurgical composite tissue transplantation. C. Plast. -- Surg.: 10, 55, 1983.
- 633.- SERRA J., SERRA I.: Osteomyocutaneous free flap of the pectoralis muscles. 8th International Congress of Plastic Surgery. Lausanne 1983. Abstract: pag. 775.
- 634.- SERRA J.: Chinese flap. Comunicación personal. 1985.
- 635.- SERRE H., SIMON L.: L'osteonecrose primitive de la tête femorale chez l'adulte. Rev. Rheum.: 29, 536, 1962.
- 636.- SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.: A propos de l'atteinte des hanches au cours de la goutte. Rev. Rheum.: 30, 74, 1963.

- 637.- SEVITT S.: Avascular necrosis and revascularization of the femoral head after intracapsular fractures. A combined arteriographic and histological necropsy study. J. Bone Joint Surg.: 46B, 270, 1964.
- 638.- SEVITT S., THOMPSON R.: The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur. J. Bone Joint Surg.: 47B, 560, 1965.
- 639.- SHAFFER J.; FIELD D., GOLBERG V.: Regional blood flow and repair following successful vascularized fibula autograft. 29th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Anaheim. Marzo 1983.
- 640.- SHAFFER J. y cols.: Patterns of repair after canine ulna vascularized and nonvascularized autografts. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 197, 1984.
- 641.- SHAW N., LACEY .: The influence of corticosteroids on normal and Papain-treated articular cartilage in the rabbits. J. Bone Joint Surg.: 55B, 179, 1973.
- 642.- SHEA W.: Indications and contraindications in surface replacement arthroplasty of the hip. Orthop. Clin. North Am.: 13, 729, 1982.
- 643.- SHECK M., SAKOVICH L.: Subchondral trabecular compression of the femoral head in the etiology of aseptic necrosis. Experimental study in rabbits. J. Surg. Res.: 9, 61, 1969.
- 644.- SHER M.: A report on the management of displaced femoral neck fractures by interval fixation and quadratus pedicle grafting. J. Bone Joint Surg.: 62B, 284, 1980.
- 645.- SHIM, S., COPP D., PATTERSON F.: Bone flow in the limb following complete sciatic nerve section. Surg. Gynecol. Obst.: 123, 333, 1966.
- 646.- SHIM S., COPP D., PATTERSON F.: An indirect method of bone blood-flow measurement based on the bone clearance of a circulating bone-seeking radioisotope. J. Bone Joint Surg.: 49A, 693, 1967.

- 647.- SHIM S.: Physiology of blood circulation of bone. J. Bone Joint Surg.: 50A, 812, 1968.
- 648.- SHIM S., COPP D., PATTERSON R.: Measurement of the rate and distribution of the nutrient and other arterial blood flow supply in long bone of the rabbit. A study of the relative contribution of the three arterial systems. J. Bone Joint Surg.: 50B, 178, 1968.
- 649.- SHIM S., PATTERSON F., COPP D.: Blood flow through different regions of long bones measured by a bone-seeking radioisotopic method. Surg. Gynecol. Obst.: 132, 58, 1971.
- 650.- SIEGELMAN S. y cols.: Hyperlipoproteinemia with skeletal lesions: Clin. Orthop.: 87, 228, 1972.
- 651.- SIEMSEN J., BROOR J., MEISTER L.: Lupus erythematosus and avascular bone necrosis. Arthr. and Rheum.: 5, 492, 196.
- 652.- SIMON W. y cols.: Long-term effects of chondrocyte death on rabbit articular cartilage in vivo. J. Bone Joint Surg. 58A, 517, 1976.
- 653.- SIMONNET J.: L'osteotomie intertrochanterienne de flexion dans les osteonecroses aseptiques de la tête femorale de l'adulte. A propos de 50 cas. These Medicine. Marseille. 182.
- 654.- SIMONNET J. y cols.: L'osteotomie intertrochanterienne de flexion dans les osteonecroses aseptiques de la tête femoral de l'adulte. A propos de 52 cas. Rev. Chir. Orthop.: 70 219, 1984.
- 655.- SLICHTER S. y cols.: Dysbaric osteonecrosis: a consequence of intravascular bubble formation, endothelial damage and platelet thrombosis. J. Lab. Clin. Med.: 98, 568, 1981.
- 656.- SMITH F.: Effects of rotatory valgus mal positions on blood supply to the femoral head. J. Bone Joint Surg.: 41A, 80, - 1959.
- 657.- SMITH K., STEGALL P.: Experimentally-induced osteonecrosis in miniature swine. Proc. Symp. on Dysbarism-Related Osteonecrosis. 1974.

- 658.- SMITH K., BONFIGLIO M., DOLAN K.: Roentgenographic rearch for avascular necrosis of the femur in alcoholics and adults nor
mals. J. Bone Joint Surg.: 59A, 391, 1977.
- 659.- SMITH K., BONFIGLIO M., MONTGOMERY W.: Non-traumatic necrosis of the femoral head treated with tibial bone-grafting. A fo
llow-up note. J. Bone Joint Surg.: 62A, 845, 1980.
- 660.- SMITH P. y cols.: The anatomical barisis of the groin flap. Plast. Reconst. Surg.: 49, 41, 1972.
- 661.- SMITH R. y cols.: Unusual cardiac, renal and pulmonary invol
vement in Gaucher's disease. Interstitial glucocerebroside accumulation, pulmonary hipertension and fatal bone marrow -
embolization. Am. J. Med.: 65, 352, 1978.
- 662.- SOLOMON L.: Drug - induced arthropathy and necrosis of the -
femoral head. J. Bone Joint Surg.: 55B, 246, 1973.
- 663.- SOLOMON L.: Avascular necrosis of the femoral head. Pre-cli
nical changes and their bearing on pathogenesis and treatment. J. Bone Joint Surg.: 61B, 126, 1979.
- 664.- SOLOMON L. y cols.: Alcoholic osteonecrosis: An attempted ex
perimental model in the adult rat. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimo
re, London. 238, 1984.
- 665.- SOLOMON L.: Mechanism of idiopathic osteonecrosis. Orthop.
Clin. North Am.: 16, 655, 1985.
- 666.- SONG R. y cols.: The forearm flap. Clin. Plast. Surg.: 9, 21,
1982.
- 667.- SOTO-HALL R., JOHNSON L., JOHNSON R.: Alterations in the in
tracapsular pressures in transcervical fractures of the hip. J. Bone Joint Surg.: 46A, 662, 1963.
- 668.- SOUTAR D. y cols.: The radial forearm flap: A versatile method
for intraoral reconstruction. Br. J. Plast. Surg.: 36, 1, 1983.

- 669.- SPENCE R. y cols.: Osteonecrosis in the renal transplant recipient: A prospective study. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 246, 1984.
- 670.- SPENCER J., MAISEY M.: The incidence of avascular necrosis of bone following renal transplantation using radio nuclide bone scanning. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 259, 1984.
- 671.- SPENCER D., MAISEY M.: A prospective scintigraphic study of avascular necrosis of bone in renal transplant patients. Clin. Orthop.: 194, 125, 1985.
- 672.- SPRINFIELD D., ENNEKING W.: Role of bone grafting in idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 3, 1975.
- 673.- SPRINFIELD D., ENNEKING W.: Surgery for aseptic necrosis of the femoral head. Clin. Orthop.: 130, 175, 1978.
- 674.- SPRINFIELD D. y cols.: Principles of tumor management. American Association of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Instructional Courses Lectures. Ed: J. Murray. C.V. Mosby. St. Louis. 32, 1, 1984.
- 675.- STADALNIK R. y cols.: Vascularity of the femoral head: 18-Fluorine scintigraphy validated with tetracycline labelling. Radiology: 114, 63, 1975.
- 676.- STAUFFER R.: Ten year follow-up study of total hip replacement. J. Bone Joint Surg.: 64A, 983, 1982.
- 677.- STEGAL P. y cols.: The etiology of experimental induced osteonecrosis. Undersea Biomed. Res.: 3A, 40, 1976.
- 678.- STEIB J.: Etude critique de la pathogenie arterielle de l'osteonecrose aseptique de la tête femorale. These Medecine.- Strasbourg. 1982.

- 679.- STEIB J. y cols.: Microcirculatory study of necrosed femoral heads with the help of radioactive microspheres. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 106, 1974.
- 680.- STEIN A., MORGAN H., REYNOLDS F.: Variations in normal bone-marrow pressures. J. Bone Joint Surg.: 39A, 1129, 1957.
- 681.- STEINBERG M.: Symposium on surface replacement arthroplasty of the hip. Summary and conclusions. Orthop. Clin. North -- Am.: 13, 859, 1982.
- 682.- STEINBERG M. y cols.: Treatment of avascular necrosis of the femoral head by a combination of bone grafting, decompression and electrical stimulation. Clin. Orthop.: 186, 137, 1984.
- 683.- STEINBERG M., HAYKEN G., STEINBERG D.: The conservative management of avascular necrosis of the femoral head. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y - Wilkins. Baltimore, London. 334, 1984.
- 684.- STEINBERG M. y cols.: Treatment of avascular necrosis of the femoral head with electrical stimulation: A preliminary report. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 338, 1984.
- 685.- STEINBERG M., HAYKEN G., STEINBERG D.: A new method for evaluation and staging of avascular necrosis of the femoral head. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 398, 1984.
- 686.- STEINBERG M. y cols.: Electrical stimulation in the treatment of osteonecrosis of the femoral head. A 1-year follow-up. -- Orthop. Clin. North Am.: 16, 747, 1985.
- 687.- STERN P., WATTS H.: Osteonecrosis after renal transplantati-on in children. J. Bone Joint Surg.: 61A, 851, 1979.
- 688.- STEWART W.: Aseptic necrosis of head of femur following traumatic dislocation of hip joint; case report and experimental studies. J. Bone Joint Surg.: 15, 413, 1933.

- 689.- STEWART M., MILFORD L.: Fracture-dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg.: 36A, 315, 1954.
- 690.- STROMQUIST B. y cols.: Traumatic hip joint tamponade. Two cases with femoral head ischemia. Acta Orthop. Scand.: 56, - 81, 1985.
- 691.- STUCK W., HINCHEY J.: Experimentally increased blood supply to the head and neck of the femur. Surg. Gynec. Obstet.: 78, 160, 1944.
- 692.- SUGIOKA Y.: Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. A new osteotomy operation. Clin. Orthop.: 130, 191, 1978.
- 693.- SUGIOKA Y.: Transtrochanteric rotational osteotomy of the femoral head. The Hip. C.V. Mosby. St. Louis. 3, 1980.
- 694.- SUGIOKA Y., KATSUKI I., HOTOKEBUCHI T.: Transtrochanteric rotational osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis. Follow-up statistics. Clin. Orthop.: 169, 115, 1982.
- 695.- SUGIOKA Y.: Osteotomie transtrochanterienne de rotation de la tête femorale. Rev. Chir. Orthop.: 69, 9, 1983.
- 696.- SUSAN L. y cols.: Avascular necrosis following renal transplantation. Urology: 11, 225, 1978.
- 697.- SWARTZ W., MEARS D.: The role of free-tissue transfers in lower extremity reconstruction. Plast. Reconst. Surg.: 76, 364, 1985.
- 698.- SWEET D. y cols.: Avascular necrosis of the femoral head with combination therapy. Ann. Int. Med.: 85, 67, 1976.
- 699.- TALBOT J., YU T.: Gout and uric acid metabolism. George -- Thieme Publishers. Stuttgart. 152, 1976.
- 700.- TAKAGI K., URIST M.: The reaction of the dura to bone morphogenetic protein (BMP) in repair of skull defects. Ann. -- Surg.: 196, 100, 1982.

- 701.- TAKAGI K., URIST M.: The role of bone marrow in bone morphogenetic protein-induced repair of femoral massive diaphyseal defects. Clin. Orthop.: 171, 224, 1982.
- 702.- TAM C., REED R., CRUICKSHANK B.: Bone growth kinetics I. Modifications of the tetracyclines labeling technique. J. Pathol. 113, 27, 1974.
- 703.- TAMAI S.: Microsurgery in Japan. Clin. Plast. Surg.: 7, 475, 1980.
- 704.- TAYLOR G., MILLER G., HAM F.: The free vascularized bone - - graft. A clinical extension of microvascular techniques. Plast. Reconst. Surg.: 55, 533, 1975.
- 705.- TAYLOR I., WATSON N.: One stage repair of compound leg defects with free revascularized flaps of grown skin and iliac bone. Plast. Reconst. Surg.: 61, 494, 1978.
- 706.- TAYLOR I.: Free bone transfer. Reconstructive Microsurgery. Ed: R. Daniel, J. Terzis. Little, Brown and Co. Boston. 275, 1978.
- 707.- TAYLOR I., TOWNSEND P., CORLETT R.: The superiority of the - deep circumflex iliac vessels as the supply for free groin - flaps. Experimental work. Plast. Reconst. Surg.: 64, 595, 1979.
- 708.- TAYLOR I.: The current states of free vascularized bone - - grafts. Clin. Plast. Surg.: 10, 185, 1983.
- 709.- TEOT L. y cols.: The scapular crest pedicled bone graft. Int. J. Microsurg.: 3, 1, 1981.
- 710.- TEOT L. y cols.: Scapular bone crest pedicled graft. II Congreso Asociación Española de Microcirugía. Septiembre 1982. Barcelona. Abstract: Resumen nº 20.
- 711.- TEOT L. y cols.: Acetabulopatie par greffon pédicule d'épiphyse de crête iliaque chez le chien en croissance. Int. Orthop.: 7, 1, 1983.

- 712.- TESTUT L.: Traité d'anatomie humaine. Ed: G. Doin. Paris. 1921.
- 713.- THERON J.: Supraselective angiography of the hip. *Diagn. Radiol.*: 124, 649, 1977.
- 714.- THERON J.: L'arteriographie dans les necroses primitives de la tête femorale. *Acta Orthop. Belgica*: 47, 225, 1981.
- 715.- THOMAS I., HOLLOWAY I., WALDER D.: The effect of exposure to compressed air on blood flow in the rabbit femur. *J. Bone Joint Surg.*: 65B, 90, 1983.
- 716.- TIMOTHY A. y cols.: Osteonecrosis in Hodgkin disease. *Br. J. Radiol.*: 51, 328, 1978.
- 717.- TONDEVOLD E., ELIASSEN P.: Blood Flow rates in canine carti-cal and cancellous bone measured with $^{99}\text{Tc}^m$ -labeled human - albumin microspheres. *Acta Orthop. Scand.*: 53, 7, 1982.
- 718.- TONDEVOLD E., ELIASSEN P.: Regional vascular volumes and dynamic haematocrit compared to regional perfusion in canine cancellous and cortical bone. *Acta Orthop. Scand.*: 53, 197, 1982.
- 719.- TONDEVOLD E., BULOW J.: Microspheres determined Regional Bone Blood Flow in conscious Dogs at Rest and long Time Muscu-lar Exercise. *Bone Circulation*. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London, 175, 1984.
- 720.- TONNA E., CRONKITE E., PAVELEC M.: A serial autorradiographic analysis of H^3 -glycine utilization and distribution in femo-ral of growing mice. *J. Histochem. Cytochem.*: 11, 720, 1963.
- 721.- TODD R., FREEMAN M., PIRIE C.: Isolated trabecular fatigue - fractures in the femoral head. *J. Bone Joint Surg.*: 54B, 723, 1972.
- 722.- TRAN VAW P., VIGNERY A., BARON R.: Cellular kinetics of bone remodeling sequence in the rat. *Anat. Rec.*: 202, 445, 1982.
- 723.- TRENTANI C., VACCARINO F.: The Paltrineri-Trentani hip joint resurface arthroplasty. *Orthop. Clin. North Am.*: 13, 857, - 1982.

- 724.- TRIAS A., FERY A.: Cortical circulation of long bone. J. Bone Joint Surg.: 61A, 1052 1979.
- 725.- TROCH R. y cols.: Epiphyseal osteonecrosis in transplanted - patients: effects of surgical treatment. Proc. Eur. Dial: Transpl. Associat.: 9, 376, 1972.
- 726.- TROTMAN N., KELLY W.: The effect of sympathectomy on blood - flow to bone. JAMA: 183, 121, 1963.
- 727.- TROWBRIDGE W.: Bone necrosis in Brithish compressed air wor- kers. Proceeding of Symposium of the European Undersea Bio- logy Society: Aseptic necrosis of bone. Newcastle-upon-Tyne. 1977.
- 728.- TRUETA J., HARRISON M.: The normal vascular anatomy of the - femoral head in adult man. J. Bone Joint Surg.: 35B, 442, 1953.
- 729.- TRUETA J.: The housing problem of the osteoblast. J. Trauma: 1, 55, 1961.
- 730.- TRUETA J., CALADIAS A.: A study of the blood supply of the - long bones. Surg. Gynec. Obstet.: 118, 485, 1964.
- 731.- TUCKER F.: Arterial supply to the femoral head and its clini- cal importance. J. Bone Joint Surg.: 31B, 1, 82, 1949.
- 732.- TUCKER F.: Use of radioactive phosphorus in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head. J. Bone Joint Surg.: 32B, 100, 1950.
- 733.- TURNER J.: Post-traumatic avascular necrosis of the femoral head predicted by preoperative technetium-99m antimony-collo- id scan. An experimental and clinical study. J. Bone Joint - Surg.: 65A, 786, 1983.
- 734.- URBANIAK J.: Revascularización NICF con IOV. Comunicación -- personal. 1985.
- 735.- URIST M.: Bone transplantation. Fundamental and Clinical bone physiology. Ed: M. Urist. J.B. Lippincott. Philadelphia. 331, 1980.

- 736.- URIST M. y cols.: A bovine low molecular weight bone morphogenetic protein (BMP) fraction. Clin. Orthop.: 162, 219, -- 1982.
- 737.- URIST M. y cols.: Human bone morphogenetic protein (h BMP). Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 173, 194, 1983.
- 738.- URIST M., HUDAK R.: Radioimmunoassay of bone morphogenetic protein in serum: A tissue-specific parameter of bone metabolism. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 176, 472, 1984.
- 739.- URIST M., LEITZE A., DAWSON E.: B-tricalcium phosphate delivery system for bone morphogenetic protein. Clin. Orthop.: - 187, 277, 1984.
- 740.- USAMI F. y cols.: Treatment of congenital pseudoartrosis of the tibia by a free vascularized fibular graft: case report. J. Microsurg.: 3, 40, 1981.
- 741.- VALDERRAMA J., TRUETA J.: The effect of muscle action on the intraosseous circulation. J. Pathol. Bacteriol.: 89, 179, -- 1965.
- 742.- VAN DEN WILDENBERG F., y cols.: Free revascularized periosteum transplantation: an experimental study. Br. J. Plast. Surg.: 37, 226, 1984.
- 743.- VAN NUREN J.: The incidence of femoral head necrosis in individuals taking alcohol daily. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 243, 1984.
- 744.- VARGAS FF., BLACKSHEAR G.: Vascular resistance and transit time of sickle red blood cells. Blood Cells: 8, 139, 1982.
- 744b.- VASEY H.: Necrose aseptique de la tête femorale chez le jeune adult. Int. Orthop (SICOT): 8, 77, 1984.
- 745.- VELAYOS E. y cols.: Arthropathy associated with steroid therapy. Ann. Intern. Med.: 64, 759, 1966.
- 746.- VIEVLES P.: Contribution a l'etude du traitement de l'osteonecrosis de la tête femorale: greffe pediculé anterieur. The se Medicine. Toulouse. 1973.

- 747.- VILA R.: Injerto óseo vascularizado de cresta iliaca. Comunicación personal. 1985.
- 748.- VILA R.: Injertos de peroné vascularizados. Comunicación -- Personal. 1984.
- 749.- VILADOT R., UBIERNA M., LORENZO; J.: Necrosis aséptica de la cabeza femoral en el adulto. Rheum. Rev. Reports: 3, 355, 1983.
- 750.- YRONINKS P. y cols.: Les necroses osseuses aseptiques du lupus erythemateux disseminé. A propos de 7 nouveaux cas. Sem. Hôp. Paris: 48, 3001, 1972.
- 751.- WAGNER H.: Surface replacement arthroplasty of the hip. Clin. Orthop.: 134, 102, 1978.
- 752.- WAGNER M., ZEILER G.: Idiopatische Hriftko plnekrose. - -- Orthopaede: 9, 290, 1980.
- 753.- WANG G., THOMPSON R.: Treatment of aseptic necrosis of the femoral head with Phemister-type bone grafts. South Med. J.: 69, 305, 1976.
- 754.- WANG G. y cols.: Fat cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. J. Bone Joint Surg.: 59A, 729, 1977.
- 755.- WANG G. y cols.: Cortisone-induced bone changes and its response to lipid clearing agents. Clin. Orthop.: 130, 81, 1978.
- 756.- WANG G. y cols.: Cortisone induced intrafemoral head pressure changes and its response to drilling decompression method. 26th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. - Abstract: pag. 45. 1980.
- 757.- WANG G. y cols.: Cortisone induced intrafemoral head pressure and its response to a drilling decompression method. - Clin. Orthop.: 159, 274, 1981.
- 758.- WANG G. y cols.: Femoral head blood flow in longterm steroid treatment (study of rabbit model). 28th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. New Orleans. Enero 1982. Abstract: pag. 188.

- 759.- WANG G. y cols.: Femoral head blood flow in Long-term steroid treatment (Study of rabbit model). Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 35, 1984.
- 760.- WANG G. y cols.: Steroid-induced femoral head pressure changes and their response to lipidclearing agents. Bone Circulation. Ed: J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford. Williams y Wilkins. Baltimore, London. 38, 1984.
- 761.- WANG G. y cols.: Improvement of femoral head blood flow in steroid-treated rabbits using lipidclearing agents. 31st Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Las Vegas. Enero 1985. Abstract: pag. 178.
- 762.- WATARI S. y cols.: Vascular pedicle fibular transplantation as treatment for bone tumor. Clin. Orthop.: 133, 158, 1978.
- 763.- WEILAND A., DANIEL R.: Microvascular anastomoses for bone - grafts in the treatment of massive defects in bone. J. Bone Joint Surg.: 61A, 98, 1979.
- 764.- WEILAND A. y cols.: Free vascularized bone grafts in surgery of the upper extremity. J. Hand. Surg.: 4, 129, 1979.
- 765.- WEILAND A., BERGGREN A.: Regional cortical blood flow measured by the hydrogen washout technique in composite canine - rib grafts revascularized by microvascular anastomoses. Int. J. Microsurg.: 3, 13, 1981.
- 766.- WEILAND A.: Current concepts review: Vascularized free bone transplants. J. Bone Joint Surg.: 63A, 166, 1981.
- 767.- WEILAND A., DANIEL R.: Vascularized bone grafts. Operative hand surgery. Ed: D. Green. Churchill Livingstone. Nueva York. 877, 1982.
- 768.- WEILAND A., BERGGREN A., JONES L.: The acute effects of -- blocking medullary blood supply on regional cortical blood flow in canine ribs as measured by the hydrogen washout -- technique. Clin. Orthop.: 165, 265, 1982.

- 769.- WEILAND A., MOORE R., DANIEL R.: Vascularized bone autografts. Experience with 41 cases. Clin. Orthop.: 174, 87, 1983.
- 770.- WEILAND A.: Vascularized bone transfers. American Association of Orthopaedic Surgeon. (AAOS). Instructional Courses Lectures: Elective Microsurgery for Orthopaedic Reconstruction. 446, 1984.
- 771.- WEILAND A., PHILLIPS T., RANDOLPH M.: Bone grafts: A radiologic, histologic and biomechanical model comparing autografts, allografts and free vascularized bone grafts. Plast. Reconst. Surg.: 74, 368, 1984.
- 772.- WEILAND A., MOORE J., DANIEL R.: The efficacy of free tissue transfer in the treatment of osteomyelitis. J. Bone Joint Surg.: 66A, 181, 1984.
- 773.- WELFLING J.: Hip lesions in decompression sickness. Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers. Stuttgart. 1971.
- 774.- WENTHERSBY H.: The origin of the artery of the ligamentum teres femoris. J. Bone Joint Surg.: 41A, 261, 1959.
- 775.- WERTHEIMER L., FERNANDES S.: Arterial supply of the femoral head: A combined angiographic and histological study. J. Bone Joint Surg.: 53A, 545, 1971.
- 776.- WHITESIDE L., LESKER P., SIMMONS D.: Measurement of regional bone and bone marrow blood flow in the rabbit using the hydrogen washout technique. Clin. Orthop.: 122, 340, 1977.
- 777.- WIESLANDER J., RAUSING A.: A histologic comparison of experimental microarterial end-in-end (sleeve) and end-to-end anastomoses. Plast. Reconst. Surg.: 73, 279, 1984.
- 778.- WILKES C., VISSCHER M.: Some physiological aspects of bone marrow pressure. J. Bone Joint Surg.: 57A, 49, 1975.
- 779.- WILLERT H., BUCHHORN G., ZICHNER L.: Results of flexion osteotomy on segmental femoral head necrosis in adults. Progress in Orthopaedic Surgery: Segmental idiopathic necrosis of the femoral head. Ed: V. H. Weil. Springer Verlag. Nueva York. 5, 63, 1981.

- 780.- WILSON R., HAMPERS C., MERRIL J.: Parathyroid disease in the renal transplant patient. Transplant. Proc.: 4, 689. -- 1972.
- 781.- WOLCOTT W.: Circulation of the head and neck the femur. JAMA: 100, 27, 1933.
- 782.- WOO K. y cols.: Serum alkaline phosphatase as predictor of avascular necrosis of bone in renal transplant patient. -- Lancet: 1, 620, 1979.
- 783.- WOOD M., COONEY W., IRONS G.: Posttraumatic lower extremity reconstruction by vascularized bone graft transfer. Orthopedics: 7, 255, 1984.
- 784.- WOOD M.: Anastomosis T-T y T-L arteriales. Comunicación personal. 1985.
- 785.- WOODHOUSE C.: The transplantation of patent arteries to bone. J. Int. Coll. Surg.: 39, 437, 1963.
- 786.- WOODHOUSE C.: Dynamic influences of vascular occlusion affecting the development of avascular necrosis of the femoral head. Clin. Orthop.: 32, 119, 1964.
- 787.- WOODS J. y cols.: Bilateral hip arthroplasty after renal homotransplantation. Minn. Med.: 55, 1103, 1972.
- 788.- WRIGTH T., BURSTEIN A., ROBINSON R.: Fatigue crack propagation in polymethylmethacrylate. 28th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. New Orleans. Marzo 1982.
- 789.- YOSHIMURA M. y cols.: Free vascularized fibular transplant. A new method for monitoring circulation of the graft fibula. J. Bone Joint Surg.: 65A, 1295, 1983.
- 790.- YOSIPOVITCH Z.: The articular cartilage after avascular necrosis of the femoral head of rabbits. J. Bone Joint Surg.: 53B, 559, 1970.
- 791.- YU W. y cols.: Mechanical properties and mineral content of avascular and revascularizing cortical bone. J. Bone Joint Surg.: 57A, 692, 1975.

- 792.- YU T., DORPH D., SMITH H.: Hyperlipidemia in primary gout. Seminars Arthr. Rheum.: 4, 233, 1978.
- 793.- ZAHIR A., FREEMAN M.: Cartilage changes following a single episode of infarction of the capital femoral epiphysis in the dog. J. Bone Joint Surg.: 54A, 125, 1972.
- 794.- ZETTERBERG C. y cols.: Femoral neck fractures in young - - adults. Acta Orthop. Scand.: 53, 427, 1982.
- 795.- ZINN W.: Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. Ed: W. Zinn. George Thieme Publishers. Stuttgart. 1971.
- 796.- ZIZIC T., HUNGERFORD D., STEVENS A.: Ischemic bone necrosis in systemic lupus erythematosus. Medicine: 59, 134, 1980.
- 797.- ZOUBOS A., SEABER A., URBANIAK J.: The hemodynamic and histological differences in end-to-side anastomosis. 31st Annual Meeting of Orthopaedic Research Society. Enero 1985. - Las Vegas. Abstract: pag. 314.

